

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° 1041

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Monique GUILLERM

Externe des Hôpitaux

Né le 25 Janvier 1935, à Paris-8^e

Présentée et soutenue publiquement le

196-3

LEUCOCONCENTRATION DANS LES HEMOPATHIES

Président : M. MARCHAL, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : GUILLERM

Prénom : MONIQUE

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

GUILLERM (MONIQUE) —
Leucoconcentration dans les
hémopathies. — Paris, Imp.
R. Foulon & Cie, 1963, in-8°,
87 p., 10 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1963, N°).

GUILLERM (MONIQUE) —
Leucoconcentration dans les
hémopathies. — Paris, Imp.
R. Foulon & Cie, 1963, in-8°,
87 p., 10 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1963, N°).

GUILLERM (MONIQUE) —
Leucoconcentration dans les
hémopathies. — Paris, Imp.
R. Foulon & Cie, 1963, in-8°,
87 p., 10 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1963, N°).

GUILLERM (MONIQUE) —
Leucoconcentration dans les
hémopathies. — Paris, Imp.
R. Foulon & Cie, 1963, in-8°,
87 p., 10 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1963, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Monique GUILLERM

Externe des Hôpitaux

Né le 25 Janvier 1935, à Paris-8^e

Présentée et soutenue publiquement le

196

LEUCOCONCENTRATION DANS LES HEMOPATHIES

Président : M. MARCHAL, Professeur



IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.), ABOULKER (P.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.) — <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) —	
<i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) — <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Bouicaut</i> : MILLIEZ (P.) — <i>Broussais</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.), BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) —	
<i>Pitié</i> : DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) : MERGER (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.), *pr. s. ch.*; CHRISTOL (D.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JEROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.*; MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mme CORRE-HURST (L.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.), *pr. s. ch.*; DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Neurologie : M. LAPRESLE (J.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LEVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBEY (M.); SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophthalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.); DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOIVIN (P.); CROSNIER (J.); HARTMANN (L.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHT (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.); LESOBRE (R.); LÉVÈQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.); TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :
MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :
MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.),
pr. s. ch.; DURAND (J.); GIRARD *m. conf.*; HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :
MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.),
m. conf., *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.),
m. conf.

Pneumo-phtisiologie :
MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.);
FLAVIGNY (H.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).
pr. s. ch.

Stomatologie :
MM. CERNEA (P.); Mme CHAPUT
(A.), *m. c. agr.*; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :
MM. CHASSAGNE (P.); MARCHE (J.).

Urologie :
MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :
MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

Secrétaire principal Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque,
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs Milles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.),
QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaire Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548803_0057

A MES PARENTS

*Aux sacrifices desquels je dois d'avoir
mené à bien mes études.*

*En témoignage de ma profonde tendresse
et de ma reconnaissance.*

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCHAL

Professeur de la Chaire de Clinique des Maladies du Sang
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence du jury de cette thèse.*

A MADAME LE DOCTEUR SUZANNE PERLÈS

Assistante de Biologie des Hôpitaux de Paris
Chef de Travaux Pratiques à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Dont l'enseignement éclairé, les précieux
conseils et les nombreuses recherches per-
sonnelles m'ont permis la réalisation de
cette thèse.*

*Qu'elle trouve ici l'expression de mes
remerciements et de mon amitié.*

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCHAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELARUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEGOS

MONSIEUR LE DOCTEUR MEILLÈRE

•

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GEORGES BILSKI-PASQUIER

Assistant des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GÉRARD DUHAMEL

Assistant des Hôpitaux de Paris

*En remerciement de tout ce qu'ils m'ont
appris.*

A TOUS MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

AUX LABORANTINES ET AUX INFIRMIÈRES
DU SERVICE DE MÉDECINE IV
DE L'HOPITAL BROUSSAIS

En souvenir d'un bon travail d'équipe.

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Depuis quelques années, de nombreux auteurs ont essayé de mettre au point des techniques permettant de déceler le passage des cellules néoplasiques dans le sang circulant : c'est ainsi que nous retrouvons dans la littérature un certain nombre de méthodes qui, toutes, diffèrent entre elles par certains points de détail :

a) Les unes sont basées sur la différence de poids spécifique entre les globules rouges et les autres éléments du sang circulant :

- méthode de Ferrebee et Geiman (sang malarique);
- méthode de Seal qui permet la sédimentation différentielle des hématies et polyucléaires d'une part, des lymphocytes et cellules néoplasiques d'autre part à partir de sang siliconé.

b) Les autres, telle la méthode de Sandberg et Moore, tendent à obtenir, à l'aide d'une solution de fibrinogène, une sédimentation accélérée des érythrocytes, les globules blancs et les éléments tumoraux éventuels étant contenus dans le surnageant.

c) Les dernières méthodes sont basées sur l'hémolyse des globules rouges ; ce sont celles actuellement utilisées :

- la méthode de Ferrebee, modifiée par SEAL, nécessite l'emploi de filtres spéciaux et de matériel siliconé ;
- la méthode de Malmoren, basée sur l'hémolyse des globules rouges par la streptolysine O, est celle utilisée par le Professeur agrégé DE BRUX et Mademoiselle ANCLA ;
- la technique que nous employons à la clinique des maladies du sang de l'Hôpital Broussais, est celle préconisée par le Professeur et Madame HERBEUVAL, légèrement modifiée par le Professeur MARCHAL et Madame le Docteur PERLÈS : centrifugation à 3.000 tours par minute pendant vingt minutes, coloration au May-Grunwald-Giensa rapide comme pour les examens de routine.

Cette technique nous a donné des résultats intéressants, en particulier dans la maladie de Hodgkin, où l'on a pu ainsi retrouver des cellules de Sternberg dans le sang circulant, celles-ci n'étant retrouvées qu'exceptionnellement par l'hémogramme classique :

- cas extraordinaire de LUDMAN et SPEAR qui, chez un malade atteint de maladie de Hodgkin mortelle en quinze mois, ont retrouvé, lors de l'hospitalisation, une seule fois sur un hémogramme des cellules de Sternberg typiques, tous les autres hémogrammes pratiqués ont été négatifs ;
- observations de VARADI qui, chez 2 malades atteints de troubles digestifs graves, découvre chez l'un des cellules de Sternberg dans le sang, chez l'autre des cellules de Sternberg dans la moelle.

Nous avons également appliqué cette technique à la recherche des mégacaryocytes dans le sang circulant, de malades atteints de leucémies myéloïdes, de splénomégalies myéloïdes et, ces derniers mois, nous avons essayé de « leucoconcentrer » le sang de malades atteints de polyglobulie. Enfin, nous appliquons cette méthode à la recherche de cellules tumorales et de cellules sarcomateuses.

Tout récemment, nous avons appliqué cette technique à la recherche de microfilaires chez une malade polyparasitée, et nous pensons également que dans ce domaine cette méthode est très intéressante.

TECHNIQUE

I. — SOLUTIONS

A) SOLUTION-MERE = A

Préparer séparément :

a)

— NaCl	76,5 g
— KCl	2 g
— $\text{CH}_3\text{CO}_2\text{Na}$	15 g
— $\text{PO}_4\text{H}_2\text{Na}$	0,5 g
— $\text{PO}_4\text{H}_2\text{K}$	1 g
— CO_3HNa	7 g
— Glucose	10 g
— Acide ascorbique	0,03 g
— Formol (Merck)	100 cm ³
— Eau distillée q.s.p.	1.000 cm ³

b)

— Citrate de soude	50 g
— Polyvinylpyrrolidone	160 g
— Eau distillée q.s.p.	1.000 cm ³

Mélanger *a* et *b*, ajouter quelques gouttes de bleu de bromothymol et ajuster le pH à 7.

Cette solution-mère se conserve à la température du laboratoire.

B) SOLUTION DILUEE = A'

Dans un petit ballon jaugé, on met 15 cm³ de la solution A. On ajoute de l'eau distillée ordinaire (ou filtrée) jusqu'à obtention de 100 cm³ de liquide. On agite plusieurs fois pour bien mélanger.

Cette solution ne se conserve que quelques jours et seulement à la glacière.

C) SOLUTION HEMOLYTIQUE = B

— Eau distillée	50 cm ³
— Saponine	1 g

Agiter pour bien dissoudre la saponine.

Ajouter ensuite :

-- Alcool à 95"	50 cm
— Formol	2 cm ³

Cette solution se conserve quelques semaines à la glacière.

II. — MANIPULATIONS

Dans un tube à essai, on verse 10 cm³ du mélange A', on y ajoute 5 cm³ de sang prélevé par ponction veineuse, on agite et on bouche par un tampon de caoutchouc.

On vide le contenu du tube à essai dans un bécher à bec, on rince le tube avec 10 cm³ du mélange A', on ajoute ce liquide de rinçage au sang dilué contenu dans le bécher.

On prend alors la solution C que l'on introduit dans une burette et que l'on verse goutte à goutte dans le mélange sang - liquide A' en agitant continuellement le bécher jusqu'à obtention d'une hémolyse : celle-ci survient assez brusquement, il ne faut pas la dépasser car on risquerait une altération des globules blancs ; dans cette éventualité, il y aurait libération de leucolysines, mais le formol intervient alors pour les inactiver et empêcher la prise en masse des leucocytes.

Une fois le sang laqué, on ajoute encore 10 cm³ du mélange A'. On répartit la totalité du mélange obtenu dans deux tubes à centrifuger. On tourne alors pendant vingt minutes à 3.000 tours par minute pour éliminer les plaquettes.

On vide le surnageant ; on ne prend que le fond à culot blanc après séchage des bords.

On étale sur plusieurs lames, leur nombre en est variable selon le culot obtenu ; et il est bien évident qu'il est nettement plus important pour une leucémie à 100.000 globules blancs que pour une maladie de Hodgkin à 10.000 ou 15.000.

On colore selon la méthode classique :

— May-Grunwald	3 mn
— Eau distillée	2 mn
— Giemsa	20 mn

On sèche et on examine les lames au petit grossissement d'abord, et ce pour la recherche des éléments anormaux quand un élément suspect est découvert, on passe à l'immersion. La lecture des lames obtenues est assez facile mais demande un certain temps. La centrifugation de 5 ml de sang permet d'explorer environ 40.000.000 de globules blancs, en admettant le chiffre moyen de 8.000 G.B. par mm³. Les cellules pathologiques sont ainsi mises en valeur malgré leur petit nombre.

MALADIE DE HODGKIN

Notre étude porte sur 60 cas. Le diagnostic a été confirmé soit par ponction ganglionnaire, soit par biopsie.

Nous allons étudier rapidement les observations de ces 60 malades et des 10 témoins, puis nous verrons les résultats des leucoconcentrations et les conclusions que nous pouvons en tirer.

Pour plus de facilités, nous classons les malades selon le nombre de leucoconcentrations que nous avons pratiquées ; celles-ci varient de 1 à 6, s'échelonnant le long des périodes évolutives de la maladie, les premières que Madame PERLÈS a pratiquées datent de 1960.

• OBS. N° 1 : *M. ALA...*, vingt-quatre ans

Début en 1957 par rhinopharyngite, puis adénopathies cervicales droites et gauches, fièvre à 38°5 et altération de l'état général ; ponction et biopsie pratiquées alors ne font pas le diagnostic ; la V.S. est alors à 15 à la première heure. Le malade est traité par radiothérapie.

En mars 1959, polyadénopathies généralisées, légère splénomégalie, troubles cutanés. Une ponction ganglionnaire retrouve des cellules de Sternberg. Les tests évolutifs sont peu perturbés. Le malade est traité au long cours par l'Endoxan.

La *leucoconcentration*, pratiquée le 29 septembre 1961, a été trouvée négative.

• OBS. N° 2 : *Mme ALL...*, quarante-deux ans

Début en 1947 par polyadénopathies axillaires gauches. Biopsie : maladie de Hodgkin. Traitement par radiothérapie.

De 1947 à 1955, état satisfaisant. En 1955 et en 1957, adénopathies traitées par radiothérapie. En 1961, asthénie, fièvre à 38°5, adénopathies latéro-aortiques traitées par téléradiothérapie.

En novembre 1962 : amaigrissement, asthénie, fièvre à 38°, subictère, adénopathies inguinales, splénomégalie.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 15 octobre 1960, a montré la présence de cellules de Sternberg, ceci correspondant avec les tests évolutifs très perturbés : V.S. : 120-145-155 ; fibrine à 8,7 g %₀ ; forte augmentation des globulines α et γ à l'électrophorèse.

• OBS. N° 3 : *M. ALL...*, vingt-six ans

Début en 1956 par discrète altération de l'état général, polyadénopathies superficielles et médiastinales, prurit, cuti négative. Une ponction ganglionnaire trouve des cellules de Sternberg. Traitement par caryolysine et radiothérapie. En 1958, lombalgies traitées par radiothérapie.

En février 1963, micropolyadénopathies, pas de fièvre, pas de prurit. Malgré des tests peu perturbés : V.S. : 16-40 ; fibrine à 5,4 g/l ; discrète augmentation des α_2 -globulines.

La *leucoconcentration*, pratiquée le 15 février 1963, montre la présence de rares cellules de Sternberg.

• OBS. N° 4 : *Mlle AN...*, seize ans

Début en juillet 1961 par adénopathies sus-claviculaires, sus et sous-trachéales, s'accompagnant de 18.000 globules blancs avec 73 % de polynucléaires neutrophiles dans l'hémogramme.

Une ponction et une biopsie ganglionnaires, pratiquées en novembre 1961, assurent le diagnostic de la maladie.

La *leucoconcentration*, pratiquée le 21 novembre 1961, montre l'absence de cellules de Sternberg, la présence de nombreuses cellules histiocytaires. Les tests évolutifs sont peu perturbés : V.S. : 25-46 ; fibrine à 4,8 g/l ; électrophorèse sub-normale.

• OBS. N° 5 : *M. CAS...*, soixante-six ans

Début en 1954 par adénopathie axillaire droite. En 1959, asthénie, prurit, polyadénopathies. Ponction et biopsie affirment le diagnostic. Traitement par curie-thérapie.

En août 1960, adénopathies cervicales, inguinales et médiastinales, avec V.S. à 112-124, fibrine à 7,5 g/l. Traitement par une série de caryolysine.

En août 1961, asthénie, amaigrissement important, fièvre à 38°, prurit important, adénopathies inguinales, adénopathies lombaires découvertes par lymphographie. Tests très perturbés : V.S. : 125-130 ; fibrine à 9,3 g/l ; augmentation des globulines α et γ à l'électrophorèse. Traitement : cortancyl, caryolysine, radiothérapie.

Malgré cette poussée évolutive, la *leucoconcentration* pratiquée le 8 août 1961 n'a pas montré de cellules de Sternberg.

• OBS. N° 6 : *Mlle DEB...*, quatorze ans

Début en mai 1962 par volumineuse adénopathie cervicale droite. Biopsie : Hodgkin. Traitement par radiothérapie. A partir de septembre 1962, amaigrissement, asthénie, fièvre à 40°, microadénopathies cervicales.

Les tests évolutifs sont très perturbés : V.S. : 85-122-148 ; fibrine : 7,7 g/l ; augmentation des globulines α_2 à l'électrophorèse. Le traitement par cortancyl puis caryolysine est très mal supporté.

La *leucoconcentration*, faite le 8 octobre 1962, est négative. La malade est décédée en décembre 1962.

• OBS. N° 7 : *M. DOR...*, trente-cinq ans

Début en novembre 1960 par adénopathies cervicales et prurit ; une biopsie pratiquée pose le diagnostic de maladie de Hodgkin.

En 1961, adénopathies cervicales et inguinales traitées par radiothérapie, puis poussées fébriles traitées par cortancyl.

Fin août 1961, poussée fébrile importante, rate augmentée de volume, V.S. à 80-110, fibrine à 5,5 g/l, augmentation des α_2 -globulines à l'électrophorèse.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 9 septembre 1961, montre la très grande abondance des cellules de Sternberg.

Malgré de nombreux traitements, le malade est décédé en décembre.

• OBS. N° 8 : *M. FAQ...*, quarante-sept ans

Début en 1957 par épisode pulmonaire, et de 1957 à 1960, rien à signaler. En janvier 1961, adénopathies cervicales, axillaires, médiastinales. Le diagnostic est confirmé par biopsie. Le malade est traité par une série d'Endoxan, puis cortancyl.

En avril 1961, adénopathie sus-claviculaire, V.S. à 84-120, fibrine à 7,9 g/l, augmentation des α_2 -globulines.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 4 avril 1961, montre quelques cellules de Sternberg.

• OBS. N° 9 : *Mme GAU...*, vingt-six ans

Début lors d'une grossesse en 1954 par prurit et compression médiastinale. Radiothérapie après l'accouchement.

De 1954 à 1957, état très satisfaisant. En 1957, nouvelle compression médiastinale ; radiothérapie.

En 1959, lésions eczématiformes traitées à Saint-Louis et s'accompagnant d'alopecie. La biopsie d'un ganglion affirme alors le diagnostic de la maladie. Traitée par la triéthylmélanine.

De 1957 à 1960, plusieurs épisodes de prurit s'accompagnant d'adénopathies superficielles dans divers territoires. Les tests évolutifs sont en moyenne peu perturbés. Une ponction ganglionnaire montre des cellules de Sternberg. Elle est traitée par des séries successives de caryolysine, corticothérapie, radiothérapie.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 30 décembre 1960, est négative.

La malade décède peu après.

• OBS. N° 10 : *M. GIQ...*, trente-six ans

Début en mai 1960 par adénopathies cervicales. Une biopsie pratiquée décèle des cellules de Sternberg. Traitement par radiothérapie.

En 1961, plusieurs poussées de tuméfaction ganglionnaire. Traitement par corticothérapie et radiothérapie.

En septembre 1962, asthénie, dyspnée, fièvre à 39°, splénomégalie, polyadénopathies. Tests biologiques fortement perturbés, traitement par triamcinolone.

Pas de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 3 novembre 1962.

• OBS. N° 11 : *M. HAL...*, trente-neuf ans

Début en 1958 par adénopathies cervicales et axillaires. Diagnostic assuré par l'adénogramme. Traitement par radiothérapie.

En 1959 et 1960, état satisfaisant. Rémission.

En septembre 1961, altération progressive de l'état général avec fièvre à 38°-39°, asthénie, anorexie, amaigrissement. Adénopathies axillaires et inguinales, splénomégalie. Les tests biologiques sont perturbés : V.S. à 48-73 ; fibrine à 6,3 g/l ; à l'électrophorèse, augmentation des α_2 et β -globulines.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 26 septembre 1961, est positive avec nombreuses cellules de Sternberg et de type présternbergien.

Le malade est décédé d'une syncope cardiaque le 21 octobre 1961.

• OBS. N° 12 : *M. HAM...*, quarante-deux ans

Début en juillet 1957 par adénopathies cervicales droites, puis fièvre à 40°.

En décembre 1958, curage ganglionnaire, diagnostic affirmé au microscope. Radiothérapie.

En 1959, 1960, 1961, progressivement altération de l'état général, avec amaigrissement, fièvre irrégulière à 38°-39°, sueurs, s'accompagnant d'adénopathies cervicales gauches et de splénomégalie.

En février 1961, altération profonde de l'état général, adénopathies cervicales, splénomégalie, V.S. à 55-97, fibrine à 6,8 g/l, augmentation de toutes les fractions globuliniques à l'électrophorèse. Traitement par cortancyl.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 6 mars 1961, retrouve d'assez nombreuses cellules de Sternberg.

Le malade est décédé le 4 avril 1961.

• OBS. N° 13 : *M. Jac...*, cinquante-deux ans

Début en novembre 1960 par adénopathie axillaire droite. Ablation chirurgicale conduisant au diagnostic histologique, et suivie de radiothérapie.

En juillet 1961, adénopathies axillaires et inguinales, splénomégalie, fièvre ondulante. V.S. à 121-138, fibrine à 10,8 g/l, augmentation des globulines α_2 et γ à l'électrophorèse. Traitement par corticothérapie et caryolysine.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 19 juillet 1961, retrouve de rares cellules de Sternberg.

Le malade est décédé d'un ictère généralisé le 2 janvier 1962.

• OBS. N° 14 : *M. JAM...*, cinquante-cinq ans

Début en juin 1961 par toux, point de côté ; adénopathies hilaires gauches décelées par la radiographie.

En août 1961, adénopathie axillaire gauche dont la biopsie signe le diagnostic ; puis révélation de polyadénopathie latéro-trachéale droite, V.S. à 17-42, globulines α_2 augmentées.

Leucoconcentration négative le 1^{er} août 1961.

• OBS. N° 15 : M. JA..., quarante-cinq ans

Début en 1943 par adénopathies cervicales.

Jusqu'en 1958, aucun autre signe.

En 1958, adénopathies cervicales et axillaires, diagnostic fait par ponction ganglionnaire. Radiothérapie.

Fin janvier 1962, sciatique droite : la lymphographie met en évidence de volumineuses adénopathies latéro-aortiques gauches. Asthénie, fièvre à 38°-38°5, V.S. à 75-104, fibrine à 8,9 g/l.

Pas de cellule de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 21 février 1962.

• OBS. N° 16 : M. LAN..., trente-six ans

Début en 1956 par adénopathies médiastinales, traitées par radiothérapie. En 1959, adénopathies inguinales gauches et tumeur de la fesse gauche, dont la biopsie révèle l'origine hodgkinienne.

En novembre 1961, malade cachectique ; très amaigri, très asthénique, très déshydraté ; fièvre à 39°-40°, prurit intense généralisé ; adénopathies cervicales, axillaires, inguinales, médiastinales ; V.S. à 120-131, fibrine à 4,3 g/l, très forte augmentation des α_2 -globulines à l'électrophorèse.

Quelques cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, pratiquée le 17 novembre 1961.

Le malade est décédé le 19 novembre 1961.

• OBS. N° 17 : M. LEC..., vingt ans

Début en 1959 par adénopathie cervicale gauche dont la biopsie-exérèse permet le diagnostic de la maladie.

En 1960, adénopathies cervicales, axillaires, médiastinales. Prurit. La cuti est négative, il y a 6,5 % d'éosinophiles sur 16.450 G.B.

En 1961, polyadénopathies et prurit : caryolysine et radiothérapie.

En décembre 1962, adénopathies inguinales et rétrocrurales, prurit. V.S. à 52-85, fibrine à 6,2 g/l, augmentation des α_2 , β et γ -globulines à l'électrophorèse. La lymphographie met en évidence des adénopathies abdominales.

Leucoconcentration le 20 décembre 1962 : très rares cellules de Sternberg.

• OBS. N° 18 : M. LEC..., soixante-douze ans

Début en 1960 par adénopathies cervicales. L'adénogramme fait le diagnostic de maladie de Hodgkin. Traitement : radiothérapie et chimiothérapie.

En mars 1962, adénopathies axillaires. La lymphographie décèle des chaînes de ganglions rétrocruraux et lombaires, V.S. à 5-12, fibrine à 3 g/l ; électrophorèse subnormale.

Présence de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*.

• OBS. N° 19 : M. LEQ..., quarante-quatre ans

Début en juin 1959 par asthénie et fièvre à 38°-38°5.

En février 1960, adénopathie axillaire gauche, nodules et infiltrats pulmonaires, cuti négative ; mais traitement antituberculeux.

En octobre 1960, fièvre élevée, asthénie importante. La biopsie de l'adénopathie axillaire pose le diagnostic. Traitement par cortancyl.

En mars 1961, forte altération de l'état général, adénopathies inguinales. V.S. à 80-120, traitement par Endoxan.

En mai 1961, adénopathies axillaires inguinales, splénomégalie, fièvre à 38°-39°. V.S. à 131-136, augmentation des α_1 , α_2 surtout et des β -globulines à l'électrophorèse. Traitement par cortancyl, radiothérapie.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 3 mai 1961, en pleine poussée évolutive, et avant l'Endoxan, montre des cellules de Sternberg.

Malade décédé le 20 août 1961 par collapsus cardio-vasculaire.

• OBS. N° 20 : M. MAS..., quinze ans

Début en mars 1962 par adénopathies cervicales et prétragiennes. Les tests d'évolution biologiques ne sont pas perturbés. Le diagnostic est posé par une biopsie ganglionnaire.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 10 mai 1962, est négative.

• OBS. N° 21 : Mme MIL..., trente-cinq ans

Début en janvier 1956 par adénopathies cervicales et axillaires. Une biopsie décèle des cellules de Sternberg. Traitement par caryolysine.

En mars 1958, nouvelles adénopathies cervicales et axillaires, traitées par caryolysine et radiothérapie.

En mai 1961, adénopathie hilaire droite, V.S. à 68-100. Puis, en novembre, asthénie, V.S. à 109-120, fibrine à 10,3 g/l, nette augmentation des α_2 -globulines à l'électrophorèse. Traitement par Endoxan.

Pas de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 4 octobre 1962.

• OBS. N° 22 : Mme PER..., vingt-six ans

Début en mai 1960 par adénopathies cervicales et asthénie. L'adénogramme et biopsie ganglionnaire pratiqués affirment le diagnostic. En juillet, adénopathies cervicales, inguinales ; splénomégalie, V.S. à 50-76, électrophorèse et fibrine sub-normales. Traitement par caryolysine.

En décembre 1960, adénopathies axillaires, cervicales, V.S. à 75-104, fibrine à 8,5 g/l, augmentation des α_2 -globulines. Radiothérapie.

La *leucoconcentration*, le 30 décembre 1960, est négative.

• OBS. N° 23 : M. PUD..., vingt-huit ans

Début en août 1956 par adénopathies médiastinales, puis cervicales et inguinales. Une biopsie signe le diagnostic de maladie de Hodgkin. Radiothérapie, corticothérapie.

En 1960, polyadénopathies et prurit : radiothérapie, cortancyl.

Le 3 juin 1961, adénopathies inguinales.

Leucoconcentration : négative.

• OBS. N° 24 : *M. RAB...*, trente ans

Début en avril 1958 par découverte lors d'un examen systématique d'une opacité médiastinale. En juin 1959, adénopathies cervicales, splénomégalie, asthénie. V.S. à 62-80. Une biopsie assure le diagnostic de Hodgkin. Traitement par radiothérapie et cortancyl.

En avril 1962, récédive traitée par la caryolysine.

En décembre 1962, examen clinique négatif, V.S. à 14-35-86, fibrine à 3,7 g/l, augmentation des α_2 -globulines à l'électrophorèse.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 7 décembre 1962, en rémission, ne montre pas de cellules de Sternberg.

• OBS. N° 25 : *M. VIE...*, soixante ans

Début en juin 1960 par adénopathies cervicales gauches dont la biopsie permet le diagnostic. Radiothérapie.

En septembre 1961, poussée fébrile traitée par le Médrol.

En février 1962, altération profonde de l'état général avec asthénie marquée, adénopathies cervicales bilatérales.

Le 22 mars 1962, le malade tombe dans le coma, la V.S. : 13-26-80 ; fibrine à 2,3 g/l, diminution des γ -globulines à l'électrophorèse.

La *leucoconcentration* ne montre pas de cellules de Sternberg.

Le malade meurt le 24 mars 1962.

• OBS. N° 26 : *Mme WIL...*, trente-neuf ans

Début en 1958 par adénopathies cervicales et prurit, une exérèse-biopsie, pratiquée en septembre 1960, permet le diagnostic. Radiothérapie.

En 1961, traitée par l'Endoxan.

En juillet 1961, V.S. à 10-22-90, fibrine à 4,1 g/l, électrophorèse normale.

Le 29 juin 1961, on trouve des cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*.

• OBS. N° 27 : *M. ZIL...*, vingt-sept ans

Début en 1953 par adénopathies cervicales, dont la biopsie en 1954 affirme le diagnostic de maladie de Hodgkin.

Jusqu'en 1959, le malade est en très bon état général. En octobre 1959, polyadénopathies, splénomégalie. V.S. à 131-135-140, fibrine à 12,6 g/l, très forte augmentation de toutes les fractions globuliniques à l'électrophorèse. Traitement par caryolysine.

En janvier 1961, rémission, V.S. à 10-27-95, fibrine à 3,9 g/l, électrophorèse normale.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 23 janvier 1962, ne trouve pas de cellule de Sternberg.

• OBS. N° 28 : *Mme AUG...*, quarante-huit ans

Début en 1956 par adénopathie cervicale droite. Le diagnostic de maladie de Hodgkin est porté en 1959 par biopsie de l'adénopathie.

En janvier 1962, adénopathies cervicales et axillaires, puis adénopathies inguinales s'accompagnant de fièvre à 38°-39° et d'asthénie. En mars 1962, mêmes signes cliniques avec apparition de prurit. V.S. à 110-127-130, fibrine à 9,1 g/l, augmentation des α_1 et α_2 -globulines à l'électrophorèse. La malade est traitée par caryolysine.

La *leucoconcentration*, pratiquée le 28 février 1962, montre de nombreuses cellules de Sternberg.

En mars 1963, adénopathies cervicales et axillaires. V.S. à 83-113-124, fibrine à 8 g/l; augmentation des α_2 -globulines à l'électrophorèse. Pas de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration* du 5 mars 1963.

• OBS. N° 29 : *Mme BAU...*, trente-cinq ans

Début en juin 1962 par adénopathies cervicales gauches dont la biopsie affirme le diagnostic de maladie de Hodgkin. Traitement par radiothérapie.

En septembre 1962, asthénie, fièvre, V.S. à 25-46-98, augmentation des β et α -globulines à l'électrophorèse.

La *leucoconcentration*, pratiquée le 25 septembre 1962, ne retrouve pas de cellule de Sternberg.

En janvier 1963, rémission, V.S. à 16-47-98, fibrine à 3,3 g/l, augmentation des γ -globulines à l'électrophorèse.

Pas non plus de cellule de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 7 janvier 1963.

• OBS. N° 30 : *M. BLO...*, vingt-trois ans

Début en 1956 par asthénie, puis en 1961, adénopathies sus-claviculaires. La biopsie pose le diagnostic de Hodgkin.

En février 1963, polyadénopathies cervicales, axillaires, inguinales, médiastinales. V.S. à 8-20-84, fibrine à 5,1 g/l, légère augmentation des α_2 -globulines à l'électrophorèse.

Leucoconcentration le 15 février 1963 : présence de cellules de Sternberg ; traitement par caryolysine, 42,5 mg en treize jours.

Nouvelle leucoconcentration pratiquée le 2 mars 1963 : pas de cellule de Sternberg. La disparition des cellules de Sternberg dans le sang démontre l'efficacité de la série de caryolysine.

• OBS. N° 31 : *M. DEZ...*, dix-huit ans

Début fin mai 1962 par syndrome de compression médiastinale. Puis, en juin 1962, asthénie, fièvre, polyadénopathies, splénomégalie. Ponction ganglionnaire : Hodgkin-sarcome. V.S. à 69-102-123, fibrine à 7,1 g/l, augmentation des γ -globulines à l'électrophorèse.

La *leucoconcentration*, pratiquée le 20 juin 1962, montre des grosses cellules de type sarcomateux et hodgkinien.

Traitement par radiothérapie et corticothérapie.

Le 10 juillet 1962, une *nouvelle leucoconcentration* ne retrouve pas de grosses cellules, et témoigne de l'efficacité du traitement.

• OBS. N° 32 : *Mme FIQ...*, trente-sept ans

Début en 1954 par adénopathies cervicales gauches. La biopsie fait le diagnostic de maladie de Hodgkin. Traitement par radiothérapie. Longue rémission.

En 1960, poussée fébrile et adénopathies médiastinales, traitées par radiothérapie.

En avril 1962, asthénie, prurit, adénopathies médiastinales et abdominales, V.S. à 40-70-123, fibrine à 7,3 g/l; augmentation des α_2 -globulines à l'électrophorèse. Traitement par radiothérapie.

Leucoconcentration le 4 avril 1962 : présence de cellules de Sternberg.

En décembre 1962, après un nouveau traitement par radiothérapie, rémission clinique. V.S. à 15-36-100, fibrine à 5 g/l, légère augmentation des α -globulines à l'électrophorèse.

La *leucoconcentration*, le 28 décembre 1962, est négative, en corrélation avec la rémission post-radiothérapique.

• OBS. N° 33 : *Mlle FLU...*, vingt ans

Début en octobre 1962 par prurit, adénopathie axillaire gauche. La biopsie pose le diagnostic de maladie de Hodgkin. V.S. à 6-17-97, fibrine à 4 g/l.

Pas de cellule de Sternberg aux *leucoconcentrations*, pratiquées le 5 octobre 1962 et le 12 février 1963 dans cette forme non évolutive.

• OBS. N° 34 : *Mlle JAC...*, vingt-trois ans

Début en 1959 par adénopathies cervicales dont le curage et la biopsie permettent le diagnostic de maladie de Hodgkin.

En mars 1961, adénopathies cervicales, prurit. A la radiographie, découverte d'adénopathies médiastinales. V.S. à 35-66-114, fibrine à 4,9 g/l, électrophorèse subnormale, traitement par caryolysine.

La *leucoconcentration*, pratiquée le 15 mars 1961, trouve des cellules de Sternberg.

En juillet 1962, malgré l'absence de signes cliniques et les résultats subnormaux des tests évolutifs.

La *leucoconcentration*, pratiquée le 7 juillet 1962, montre des cellules de Sternberg.

• OBS. N° 35 : *M. JOU...*, quarante-neuf ans

Début en février 1960 par adénopathies cervicales. L'exérèse chirurgicale est suivie d'une analyse anatomo-pathologique qui signe le diagnostic de maladie de Hodgkin. Traitement par une série de moutarde à l'azote.

En février 1961, adénopathies axillaires, amaigrissement, fièvre élevée, asthénie intense, ictère, splénomégalie, V.S. à 118-139-150, fibrine à 8,5 g/l. Traitement par doses élevées de cortancyl.

Deux *leucoconcentrations*, pratiquées les 21 et 27 février 1961, retrouvent toute la filiation des cellules de Sternberg depuis la cellule réticulaire; de plus, on trouve ici de nombreuses mitoses.

Le malade est décédé le 28 février 1961.

• OBS. N° 36 : *Mme LAM...*, quarante-quatre ans

Début en 1951 par adénopathies médiastinales avec cuti négative. Le diagnostic n'est posé qu'en 1961 après ponction d'un ganglion sus-claviculaire.

En mai 1961, adénopathies cervicales et prurit. V.S. à 45-70-112, fibrine à 5,7 g/l, augmentation des α_2 et β -globulines. Traitement par radiothérapie. Présence de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 26 mai 1961.

En juillet 1962, altération de l'état général avec asthénie, prurit, adénopathies médiastinales, V.S. à 58-92, fibrine à 5,5 g/l, augmentation des α_2 et β -globulines.

Pas de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 11 juillet 1962.

• OBS. N° 37 : *Mme LEG...*, quarante-huit ans

Début fin 1961 par prurigo généralisé avec prurit intense, puis apparition d'un syndrome de compression médiastinale avec dyspnée et tachycardie. A la radio, masse comprimant la veine cave supérieure. La fièvre est modérée.

Le 26 mars 1962, syndrome de compression médiastinale. Pas de ganglions superficiels, pas de rate, pas d'hépatomégalie. V.S. à 92-122-130, fibrine à 8 g‰, augmentation modérée des globulines α_2 et β à l'électrophorèse. Traitement par cortancyl.

Le 5 avril 1962, une *leucoconcentration* trouve des cellules de Sternberg, le diagnostic de la maladie est donc posé uniquement grâce à cette technique.

Une *nouvelle leucoconcentration*, pratiquée le 31 juillet 1962, malgré la persistance de signes évolutifs très perturbés, ne retrouve pas de cellules de Sternberg.

La malade meurt le 16 août 1962 ; l'autopsie trouve des infiltrations massives de cellules de Sternberg dans les ganglions médiastinaux, le péricarde, le myocarde et dans le foie.

• OBS. N° 38 : *IHO...*, vingt et un ans

Début en 1960 par adénopathies cervicales droites. Un adénogramme trouve des cellules de Sternberg et la biopsie confirme le diagnostic. Traitement par radiothérapie.

En avril 1962, tuméfaction costale douloureuse, V.S. à 30-60-110. Traitement par cortancyl.

Quelques cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 5 avril 1962.

En décembre 1962, prurit, V.S. à 31-62-112, fibrine à 4,6 g‰, augmentation des β et γ -globulines à l'électrophorèse. Traitement par Endoxan.

Quelques cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 19 décembre 1962.

• OBS. N° 39 : *Mlle MAR...*, vingt-cinq ans

Début en juillet 1961 par anorexie, asthénie, adénopathies cervicales bilatérales. Fin août 1961, adénopathies cervicales, inguinales, dont une biopsie pose le diagnostic. La cuti est négative, la V.S. est à 80-119-140, augmentation des α_2 -globulines à l'électrophorèse. Traitement par radiothérapie.

Quelques cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 8 septembre 1961.

En mars 1962, après une cure de caryolysine, la clinique est négative, mais les signes évolutifs sont toujours très perturbés : V.S. à 102-135-145 ; fibrine à 7,6 g/l ; augmentation des α_2 -globulines.

Les cellules de Sternberg sont retrouvées à la *leucoconcentration* du 3 mars 1962. Les deux leucoconcentrations positives sont en accord avec les tests biologiques.

• OBS. N° 40 : *M. MAS...*, trente et un ans

Début en octobre 1957 par adénopathies cervicales et axillaires, prurit. L'exérèse d'un ganglion pose le diagnostic. La cuti est négative.

En 1959-1960, plusieurs cures de radiothérapie et caryolysine pour adénopathies et prurit.

En juillet, érysipèle, fièvre à 38°-39° ; éosinophilie, V.S. à 51-87-125.

Présence de cellules de Sternberg aux deux *leucoconcentrations* pratiquées les 8 juillet 1961 et 25 janvier 1962.

• OBS. N° 41 : *M. REI...*, cinquante-deux ans

Début en 1959 par asthénie, amaigrissement, adénopathies cervicales et axillaires. Un adénogramme permet le diagnostic. V.S. à 20-36-79, fibrine à 4 g/100, augmentation des α_2 , β et γ -globulines. Traitement par caryolysine et cortancyl.

En 1960, radiothérapie axillaire.

En août 1961, on trouve des cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, alors que les signes évolutifs sont peu perturbés et en rémission apparente.

En juin 1962, pas de cellule de Sternberg à une nouvelle *leucoconcentration*.

• OBS. N° 42 : *M. BOI...*, vingt-huit ans

Début en 1958 par adénopathie sus-claviculaire, dont l'exérèse-biopsie affirme le diagnostic.

En 1959-1960, rémission.

En novembre 1961, adénopathie cervicale minime, V.S. à 5-17-62, fibrine à 2,7 g/l.

Pas de cellule de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 15 novembre 1961.

Les 4 janvier 1962 et 19 octobre 1962, rémission ; test d'évolutivité non perturbé.

Pas de cellule de Sternberg aux deux *leucoconcentrations*.

• OBS. N° 43 : *M. CAR...*, quarante et un ans

Début en 1959 par adénopathies cervicales. La biopsie pose le diagnostic. Traitement par cobaltothérapie et caryolysine.

En 1960, rémission.

En janvier 1961, adénopathie iliaque droite. V.S. à 85-114-119, fibrine à 12 g/l, augmentation des α_1 et α_2 -globulines à l'électrophorèse.

Pas de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 9 janvier 1961.

Plusieurs cures d'Endoxan *per os* entre janvier et octobre 1961.

En novembre 1961 et août 1962, *leucoconcentrations positives*, s'accompagnant de manifestations cliniques et de V.S. accélérées (63-100 et 77-127). L'Endoxan par la bouche a donc été insuffisant.

• OBS. N° 44 : *Mme CHI...*, trente-quatre ans

Début en 1956 par asthénie, amaigrissement, adénopathie cervicale droite, prurit, température à 39°. On pense alors à une tuberculose ; mais une biopsie, pratiquée en octobre 1958, conduit au diagnostic. Traitement par cortisone, radiothérapie.

En 1958, traitement par phénylbutazone.

En novembre 1961, adénopathie axillaire, la ponction retrouve des cellules de Sternberg.

En juin 1962, asthénie très marquée, amaigrissement, anémie à 1.500.000, polyadénopathies, V.S. à 175-178, fibrine à 10 g/l, augmentation des α_2 et γ -globulines à l'électrophorèse.

Nombreuses cellules présternbergiennes et sternbergiennes à la *leucoconcentration* pratiquée le 29 juin 1962.

En novembre 1962, amaigrissement, prurit, fièvre, micropolyadénopathies, V.S. à 140-142-146, fibrine à 13,3 g/l ; forte augmentation des fractions globuliniques, surtout α_2 et γ -globulines. Traitement par caryolysine.

Une *leucoconcentration*, pratiquée le 5 novembre 1962, retrouve de nombreuses cellules présternbergiennes, pas de cellule de Sternberg. Par contre, le 22 novembre 1962, une troisième leucoconcentration montre des cellules de Sternberg.

• OBS. N° 45 : *Mlle CRO...*, vingt-cinq ans

Début en janvier 1962 par polyadénopathies cervicales. Fièvre à 38°, signes d'évolutivité négatifs.

Pas de cellule de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 24 février 1962. Ponction ganglionnaire non concluante ; une biopsie, le 5 mars 1962, affirme le diagnostic.

Mais pas de cellule de Sternberg le 7 mars 1962 ni le 28 avril 1962, dans deux autres *leucoconcentrations*.

• OBS. N° 46 : *M. GAG...*, quarante-six ans

Début en 1946 par adénopathies jugulo-carotidiennes. Le diagnostic n'est porté qu'en 1948 lorsqu'une biopsie est pratiquée. Traitement par caryolysine, puis radiothérapie.

De 1949 à 1957, plusieurs cures de radiothérapie.

En 1957, *delirium tremens* et fièvre.

En 1958, 1959, 1960, traitement par cortancyl, caryolysine.

En juin 1961, prurit, purpura, rate percutable, adénopathies inguinales, V.S. à 24-56-107, fibrine à 6,1 g/l.

Leucoconcentration, le 18 juillet 1961, négative.

Le 19 mars 1962, réhospitalisé pour ictère généralisé avec altération très profonde de l'état général, fièvre, troubles nerveux.

Pas de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 22 mars 1962.

Le 25, coma hépatique.

Le 26 mars 1962, *nouvelle leucoconcentration* négative.

Décédé le 27 mars 1962.

• OBS. N° 47 : *Mme KER...*, soixante-six ans

Début en mars 1962 par asthénie, fièvre à 38°, céphalées, adénopathies médiastinales.

En mai 1962, signes de compression de la veine cave supérieure. La radiothérapie fait régresser les signes. Le diagnostic de lymphogranulomatose est évoqué.

La *leucoconcentration*, pratiquée le 21 mai 1962, est négative.

En octobre 1962 et en février 1963, deux *leucoconcentrations* ne trouvent pas de cellules de Sternberg, mais une éosinophilie marquée. A ces deux époques, rémission clinique et tests d'évolutivité non perturbés.

• OBS. N° 48 : *Mme LEC...*, trente-cinq ans

Début en 1954 par adénopathies médiastinales, traitées par radiothérapie.

En avril 1956, rate percutable, adénopathies médiastinales, pas de traitement.

En mai 1957, adénopathies hilaires droites, radiothérapie.

En novembre 1958, adénopathie sus-claviculaire droite, diagnostic confirmé, radiothérapie. Jusqu'en décembre 1961, rémission prolongée.

Le 12 décembre 1961, V.S. à 85-115-127.

Quelques cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*.

Le 15 mai 1962, clinique normale, V.S. à 102-122-130, fibrine à 8,4 g/l, augmentation des γ -globulines à l'électrophorèse.

Leucoconcentration : très rares cellules de Sternberg.

Le 27 novembre 1962, rares cellules de Sternberg à une nouvelle *leucoconcentration* et tests évolutifs très perturbés.

• OBS. N° 49 : *Mlle BAR...*, vingt et un ans

Début en janvier 1961 par une épistaxis.

En avril 1961, purpura thrombopénique traité par corticothérapie et, devant l'insuccès de ce traitement, splénectomie le 31 octobre 1961.

Le 2 décembre 1961, épisode asphyxique aigu nécessitant une hospitalisation de quatre mois à Claude-Bernard, dans un service de réanimation.

Le 2 avril 1962, fièvre oscillante à 37°5-38°; prurit intense, amaigrissement, minime adénopathie jugulaire gauche, V.S. à 62-98-145, fibrine à 8,1 g/l, augmentation des α_2 -globulines à l'électrophorèse. La ponction est négative.

Il n'y a pas de cellule de Sternberg à la *leucoconcentration*.

Curage ganglionnaire le 14 avril 1962; la biopsie confirme le diagnostic de maladie de Hodgkin.

Une *nouvelle leucoconcentration*, pratiquée après l'exérèse, trouve quelques cellules de Sternberg.

Traitement par caryolysine.

Le 10 juillet 1962 et le 24 septembre 1962, les deux *leucoconcentrations* sont négatives, le prurit persiste, mais les signes d'évolutivité sont subnormaux.

Donc le seul passage de cellules de Sternberg dans le sang a été provoqué par l'exérèse ganglionnaire.

• OBS. N° 50 : *Mme BAT...*, trente-cinq ans

Début en janvier 1958 par adénopathies cervicales. L'ablation chirurgicale et la biopsie permettent le diagnostic. En 1959-1960, rémission.

En janvier 1961, minimes adénopathies cervicales, nouvelle intervention suivie de radiothérapie.

En janvier 1962, pas d'adénopathie, V.S. à 17-40-161, diminution des α_2 -globulines.

Leucoconcentration négative.

En mars 1962, après corticothérapie pour fièvre, splénomégalie, polymicro-adénopathies, *leucoconcentration* négative.

En juillet 1962, ondulations fébriles, rate palpable, V.S. à 53-83-121, fibrine à 6 g/l, électrophorèse normale.

Le 12 juillet, quelques cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*.

En septembre 1962, tests peu perturbés, persistance des clochers fébriles. Cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 29 septembre 1962.

La malade décède le 10 octobre 1962 d'un ictère généralisé. Donc, passage progressif des cellules de Sternberg dans le sang, en rapport avec les degrés évolutifs.

• OBS. N° 51 : *M. BEG...*, trente-deux ans

Début en novembre 1957 par adénopathies cervicales, ablation chirurgicale ; diagnostic posé. En avril 1959, adénopathies médiastinales traitées par radiothérapie. En décembre 1960, polyadénopathies inguinales, adénopathies axillaires droites, V.S. à 20-39-92, légère augmentation des α_2 et β -globulines à l'électrophorèse. Traitement par caryolysine.

Pas de cellule de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 29 janvier 1961.

En novembre 1961, fièvre irrégulière, V.S. à 50-63-104, fibrine à 6 g/l, augmentation des α_2 -globulines à l'électrophorèse.

Quelques cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 25 novembre 1961.

En décembre 1961, une lymphographie révèle des adénopathies latéro-aortiques, traitement par cobaltothérapie.

En février 1962, altération de l'état général, fièvre à 38°, V.S. et fibrine sub-normales.

Pas de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 26 février 1962.

En juin 1962, poussées fébriles à 40° avec prurit et asthénie, V.S. à 39-60-102, traitement par caryolysine et cortancyl.

Pas de cellule de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 20 juin 1962.

• OBS. N° 52 : M. CHE..., vingt-neuf ans

Début en juillet 1955 par images médiastinales, polycycliques découvertes fortuitement, adénopathies axillaires, prurit, asthénie. Une biopsie affirme le diagnostic. Traitement par caryolysine, puis par radiothérapie.

En 1957, 1958, 1959, plusieurs épisodes pathologiques traités par corticothérapie et caryolysine.

En septembre 1960, douleurs à type de sciatique, dyspnée, fièvre à 38°-38°5, anorexie, rate percutable. V.S. à 11-26-83. Traitement par radiothérapie et cortancyl.

A la *leucoconcentration*, le 31 décembre 1960, grosses cellules de Sternberg à noyaux boudinés, recroquevillés et nucléolés, et cellules présternbergiennes.

En janvier 1961, plusieurs épisodes fébriles à 39°, s'accompagnant de douleurs et traités par Endoxan. Rares cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 18 février 1961.

En octobre 1961, fièvre à 39°, dyspnée, V.S. à 44-65-97, fibrine à 7,7 g/l, augmentation des α_1 , α_2 et β -globulines à l'électrophorèse. La *leucoconcentration* montre de très grandes cellules de Sternberg à un ou deux noyaux.

En janvier 1962, même gravité clinique et mêmes tests évolutifs.

La *leucoconcentration*, pratiquée le 4 janvier 1962, montre des cellules de Sternberg en forte augmentation sur les examens précédents.

Le malade décède en avril 1962. Donc, persistance des cellules de Sternberg dans le sang.

• OBS. N° 53 : M. GER..., vingt-huit ans

Début en février 1961 par asthénie, amaigrissement, anomalies radiologiques médiastinales.

En mai 1961, adénopathies sus-claviculaires droites. Le diagnostic est posé par biopsie.

En août 1961, rate percutable, adénopathies médiastinales, V.S. à 38-64-115, fibrine à 5,2 g/l; légère augmentation des α_2 , β et γ -globulines; traitement par caryolysine, puis radiothérapie.

Cellules de Sternberg à la *leucoconcentration* du 1^{er} août 1962.

En avril 1962, pas de signe clinique, signes évolutifs subnormaux.

Pas de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*, le 13 avril 1962. Par contre, quelques rares cellules de Sternberg et cellules présternbergiennes à la *leucoconcentration*, le 14 juin 1962, malgré des signes identiques aux précédents.

Le 3 décembre 1962, adénopathies cervicales, pleurésie gauche, V.S. à 75-110-130, globulines α_2 très augmentées à l'électrophorèse, fibrine à 6,1 g/l; malgré ces signes d'évolutivité certaine, on ne retrouve pas de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration*.

• OBS. N° 54 : M. MOU..., vingt-trois ans

Début en décembre 1961 par syndrome abdominal douloureux, l'intervention chirurgicale découvre des adénopathies mésentériques qui s'avèrent être hodgkinienne après examen histologique. Amaigrissement, asthénie. La V.S. est normale,

la fibrine à 6 g/l, augmentation des α_2 -globulines à l'électrophorèse. Traitement par radiothérapie. Pas de cellules de Sternberg à la *leucoconcentration* du 25 janvier 1962.

Les trois autres *leucoconcentrations* pratiquées le 20 mars 1962, le 31 juillet 1962, le 1^{er} octobre 1962 n'ont pas, non plus, montré de cellules de Sternberg, malgré des signes évolutifs souvent perturbés : V.S. à 70-98-121, fibrine à 8,25 g/l le 30 juillet 1962.

• OBS. N° 55 : M. VI..., cinquante et un ans

Début en décembre 1957 : adénopathies cervicales gauches, dont une biopsie fait le diagnostic de maladie de Hodgkin. En 1958, 1959, 1960, plusieurs épisodes pathologiques traités par radiothérapie. En décembre 1960, poussée fébrile à 39°, prurit.

Leucoconcentration du 31 janvier 1961 négative.

En janvier 1962, adénopathies cervicales, fibrine à 6,8 g/l, traitement par cortancyl.

Nouvelle leucoconcentration négative.

En juin et en juillet 1962, malgré une altération de l'état général et des signes évolutifs perturbés, deux autres *leucoconcentrations* ne montrent pas de cellules de Sternberg.

• OBS. N° 56 : M. ROA..., vingt-cinq ans

Début en 1956 par adénopathies cervicales droites. Une biopsie pose le diagnostic. Asthénie, amaigrissement, légère fébricule, V.S. à 22-48. Traitement par radiothérapie.

En juillet 1960, récurrence sous forme de prurit et d'amaigrissement. Traitement par Endoxan.

En décembre 1960, adénopathies cervicales et axillaires, pâleur et prurit, adénopathies médiastinales, V.S. à 84-119-140, fibrine à 8,2 g/l; augmentation des α_2 , β et γ -globulines à l'électrophorèse. Traitement par radiothérapie.

En janvier 1961, troubles de compression médullaire avec température élevée, traitement par cortancyl. Pas de cellule de Sternberg à la *leucoconcentration* du 29 janvier 1961.

En août 1962, nouvelle poussée ganglionnaire généralisée avec prurit, amaigrissement, V.S. à 99-120-135, fibrine à 10 g/l, augmentation des α_1 , α_2 -globulines à l'électrophorèse, traitement par radiothérapie et cortancyl. Cellules de Sternberg à deux noyaux à la *leucoconcentration* du 17 septembre 1961. Une cavographie et une lymphographie pratiquées en octobre montrent la présence d'adénopathies profondes.

En mars, avril et mai 1962, trois *leucoconcentrations* trouvent des cellules de Sternberg. Les critères évolutifs sont plus ou moins perturbés. Le malade meurt en juin 1962.

• OBS. N° 57 : M. COU..., vingt-trois ans

Début en décembre 1960 par adénopathies cervico-axillaires; une biopsie pratiquée pose le diagnostic de maladie de Hodgkin. Exérèse radiothérapique.

Les signes cliniques ne réapparaissent pas, la V.S. n'est jamais accélérée, au maximum 16 à la première heure, la fibrine jamais très élevée; l'électrophorèse non perturbée. *Les six leucoconcentrations* pratiquées ont toutes été négatives, et confirment la rémission complète et prolongée post-radiothérapique.

• OBS. N° 58 : *M. DEB...*, quarante ans

Début fin 1960 par polyadénopathies cervicales, dont le curage et la biopsie permettent le diagnostic. La *leucoconcentration*, pratiquée le 31 janvier 1961, est négative. Par contre, la *leucoconcentration consécutive* à l'ablation, le 15 février 1961, montre des cellules de Sternberg. Traitement par caryolysine.

Quatre *leucoconcentrations* pratiquées en 1962 à différentes époques, retrouvent toutes des cellules de Sternberg, les signes évolutifs et les signes cliniques sont tous variables durant le courant de l'année.

• OBS. N° 59 : *Mlle QUE...*, trente-six ans

Début en 1956 par céphalées intenses et troubles osseux crâniens. En mai 1958, des ganglions cervicaux permettent de faire le diagnostic par examen histologique.

En 1959-1960, plusieurs épisodes pathologiques traités par caryolysine.

Au début de 1961, état général satisfaisant, fièvre oscillante, V.S. à 32-57-102, électrophorèse subnormale. Cellules de Sternberg à la *leucoconcentration* du 16 février 1961.

En 1962, plusieurs épisodes douloureux, pas de perturbation des signes d'évolutivité. Sur quatre *leucoconcentrations*, une seule présente de rares cellules de Sternberg, après le dépistage de ganglions abdominaux par la cavographie.

Au début de mars 1963, la clinique est normale, la V.S. à 22-52-105, la fibrine à 4,6 g/l, l'électrophorèse subnormale, pas de cellule de Sternberg à la *leucoconcentration* du 4 mars 1963.

• OBS. N° 60 : *Mme VI...*, quarante-cinq ans

Début en décembre 1960 par adénopathies cervicales droites. Une biopsie pose le diagnostic de maladie de Hodgkin. Pas de splénomégalie, V.S. à 48-73-105, fibrine à 4,3 g/l; augmentation des globulines α_2 , β et γ à l'électrophorèse. Une *leucoconcentration*, pratiquée le 6 mars 1961, trouve des cellules de Sternberg. Traitement par radiothérapie.

Plusieurs autres *leucoconcentrations* sont pratiquées en décembre 1961, au cours de l'année 1962 et en février 1963; aucune ne retrouve de cellule de Sternberg. La radiothérapie a donc stoppé leur passage dans le sang.

TEMOINS

Tous ont présenté au départ des difficultés diagnostiques et des signes cliniques pouvant faire suspecter un Hodgkin.

- OBS. N° 1 : *Mme AUB...*, soixante-six ans

Début en 1963 par polyadénopathies, hépato-splénomégalie, asthénie, amaigrissement, V.S. à 25-52-104, fibrine à 3,5 g/l, protidogramme subnormal. Aucune cellule suspecte à la leucoconcentration du 7 mars 1962.

La biopsie ganglionnaire montre qu'il s'agit d'une *maladie de Brill-Symmers*.

- OBS. N° 2 : *M. BA...*, vingt-quatre ans

Début en juin 1961 par polyadénopathies, rate percutable, V.S. à 2-6-63, fibrine à 2,4 g/l, électrophorèse normale. La leucoconcentration pratiquée le 8 juillet 1961 ne montre pas l'aspect d'un Hodgkin.

La ponction retire du pus, la biopsie montre qu'il s'agit d'une *réaction inflammatoire*.

- OBS. N° 3 : *M. KOR...*, cinquante-cinq ans

Début en mai 1962 par asthénie, amaigrissement, polyadénopathies, splénomégalie, hépatomégalie, cuti positive, V.S. à 38-68-124, fibrine à 4,6 g/l, légère augmentation des β et γ -globulines à l'électrophorèse. Pas de cellule anormale à la leucoconcentration du 29 juin 1962.

La ponction de rate révèle qu'il s'agit d'une *tuberculose splénique*.

- OBS. N° 4 : *Mlle LAR...*, vingt-huit ans

Début en juin 1961 par découverte fortuite d'une adénopathie axillaire droite, dont la biopsie ne peut faire un diagnostic précis. La V.S. est à 10-24-95, la fibrine 3,9 g/l, l'électrophorèse subnormale. Les deux leucoconcentrations pratiquées les 27 février 1962 et 21 mai 1962 montrent des lames normales.

• OBS. N° 5 : *Mme MAR...*, trente-sept ans

Début en avril 1962 par asthénie et découvertes d'adénopathies cervicales et axillaires, rate percutable, adénopathies médiastinales, V.S. à 21-48-70, fibrine à 3,4 g/l, ponction ininterprétable. Aucune cellule anormale à la leucoconcentration faite le 3 mai 1962.

Une biopsie ganglionnaire montre qu'il s'agit d'une *tuberculose*.

• OBS. N° 6 : *Mme REV...*, cinquante-quatre ans

Début fin 1961 par fièvre, céphalées, amaigrissement, micropolyadénopathies, rate palpable, cuti positive, V.S. à 25-42-93, augmentation légère des α -globulines à l'électrophorèse. Biopsie et ponction ganglionnaires ne peuvent trancher. La leucoconcentration pratiquée le 7 mars 1962 est normale.

• OBS. N° 7 : *Mlle RON...*, vingt-sept ans

Début en janvier 1962 par adénopathies cervicales postérieures, rate palpable. Cuti négative, V.S. électrophorèse, fibrine normales. Le diagnostic de mononucléose est évoqué, le Paul et Bunnell est négatif, ainsi que la leucoconcentration pratiquée le 21 février 1962.

• OBS. N° 8 : *Mme ROQ...*, trente et un ans

Début en septembre 1960 par adénopathies sous-angulo-maxillaires considérées comme virales et traitées par cortancyl. En juillet 1961, micropolyadénopathies, pas de signes paracliniques, à la ponction : *réaction histioréticulaire* ; pas de cellule de Sternberg à la leucoconcentration du 1^{er} août 1961.

• OBS. N° 9 : *Mlle VAL...*, trente-quatre ans

Début en février 1962 par angine suivie d'adénopathies cervicales et axillaires avec cuti négative, Paul et Bunnell négatif, V.S. à 30-55-107, légère augmentation des α_2 et β -globulines à l'électrophorèse. Ponction et biopsie : pas de diagnostic. Leucoconcentrations des 2 mai 62 et 26 septembre 1962, négatives.

• OBS. N° 10 : *M. VER...*, trente-deux ans

Début fin mai 1961 par adénopathies sus-claviculaires gauches et asthénie. Une première biopsie aurait évoqué une maladie de Hodgkin ; la deuxième montre qu'il s'agit d'une adénite inflammatoire.

En octobre 1961, fièvre, asthénie, amaigrissement, léger prurit, adénopathies cervicales gauches, cuti positive, V.S. à 138-142, à l'électrophorèse, augmentation de toutes les fractions globuliniques, fibrine à 13,8 g/l ; la biopsie montre qu'il s'agit d'une *maladie des griffes du chat*. Les deux leucoconcentrations pratiquées les 10 et 12 octobre 1961 montrent l'absence de cellule de Sternberg.

N°	Début		Dates L. C.	Clinique	V.S.	Fibrine g/100	Electrophorèse	Traitement	Résultats	
	Date	Signes							Sternberg	Signes accompagnement
1	1957	Adénopathies Rhino- pharyngite	29.9.61	Polyadénopathies + splénomégalie	I5-9C	-	-	Endoxan	-	+
2	1947	Adénopathies	15.10.62	Splénomégalie	I2C-I45 I55	8,7	Augmentation globulines δ_1 δ_2	Radio- thérapie	+	+
3	1956	Polyadéno- pathies prurit	15.2.63	R.A.S.	I6-4C 96	5,4	Augmentation globulines δ_2	Radio- thérapie	+	+
4	1961	Adénopathie sus-clavi- culaire	25.9.61	Adénopathies cervicales et médiastinales	25-46 92	4,8	Augmentation globulines δ_2 β , δ	Radio- thérapie	-	+
5	1954	Adénopathies axillaires	8.8.61	Adénopathies + asthénie	I25-13C 133	9,3	Augmentation globulines δ_1 δ_2 , δ	Cortancyl Caryolysine	-	+
6	1962	Adénopathies cervicales	8.10.62	Polyadénopathies	85-122 148	7,7	Augmentation globulines δ_2	Cortancyl Caryolysine	-	+
7	1960	Adénopathies cervicales prurit	9.9.61	Splénomégalie fièvre	8C-11C 121	5,5	Augmentation globulines δ_2	Caryolysine	+	+
8	1957	Adénopathie médiastinale	4.4.61	Adénopathie cervicale	84-12C 14C	7,7	Augmentation globulines δ_2 β	Endoxan Cortancyl	+	+
9	1954	Adénopathie médiastinale prurit	30.12.60	Polyadénopathie fièvre	10C-10C 12C	-	Diminution globulines	Caryolysine Cortancyl	-	+

12	1957	Adénopathies cervicales	6.3.61	Fièvre	Adénopathies cervicales Fièvre	25-42 85	3,5	Augmentation fractions globuliniques	Cortancyl	+	+
13	1960	Adénopathies axillaires	19.7.61	Adénopathies inguinales	Adénopathies inguinales	121-138 150	10,8	Augmentation globulines γ_2, δ	Cortancyl Caryolysine	+	+
14	1961	Adénopathies axillaires	1.8.61	Adénopathies axillaires	Adénopathies axillaires	17-42 92	-	Augmentation globulines δ_2	Caryolysine	-	+
15	1943	Adénopathies cervicales	21.2.62	Adénopathies axillaires Fièvre	Adénopathies axillaires	75-104 152	8,9	-	Radio-thérapie	-	+
16	1956	Adénopathies médiastinales	19.11.61	Polyadénopathies Prurit	Polyadénopathies	120-131 143	4,3	Augmentation globulines γ_2	Cortancyl	+	+
17	1959	Adénopathies cervicales	2.12.62	Adénopathies inguinales et crurales Prurit	Adénopathies inguinales et crurales	83-85 122	6,5	Augmentation globulines γ_2 et δ	Radio-thérapie	+	+
18	1960	Adénopathies cervicales	6.3.62	Polyadénopathies	Polyadénopathies	5-12 75	3	Augmentation globulines γ_2	Cortico-thérapie	+	+
19	1959	Fièvre	3.5.61	Polyadénopathies Fièvre	Polyadénopathies	131-136 140	5,1	Augmentation globulines γ_2 α, β	Radio-thérapie Cortancyl	+	+
20	1962	Adénopathies cervicales	21.5.61	Adénopathies cervicales	Adénopathies cervicales	Normale	-	-	Ablation	-	+
21	1960	Adénopathies cervicales et axillaires	4.10.62	Adénopathies médiastinales	Adénopathies médiastinales	108-120 135	10,3	Augmentation globulines γ_2	Endoxan	-	+
22	1960	Adénopathies cervicales	30.12.60	Adénopathies axillaires	Adénopathies axillaires	75-104 127	8,5	Augmentation globulines γ_2 β	Radio-thérapie Caryolysine	-	+
23	1950	Adénopathies cervicales et inguinales	3.6.61	Adénopathies inguinales	Adénopathies inguinales	-	-	-	Radio-thérapie Cortancyl	-	+

N°	Début		Dates - C.	Clinique	V.S.	Fibrine g 0/00	Electrophorèse	Traitement	Résultats	
	Date	Signes							Sternberg	Signes accompagnement
24	1958	Adénopathies médiastinales	7.12.62	R.A.S.	14-35 86	3,7	Augmentation globulines γ_2 et β	Caryolysine	-	+
25	1960	Adénopathies cervicales	23.3.62	Polyadénopathies Fièvre	13-26 80	2,3	Sub normale	Cortico- thérapie	-	+
26	1958	Adénopathies sus-clavicu- laires Prurit	29.6.61	R.A.S.	10-22 90	4,1	Normale	Endoxan	+	+
27	1953	Adénopathies cervicales	23.1.62	Adénopathies abdominales	10-27 95	3,9	Normale	Radio- thérapie	-	+
28	1956	Adénopathies cervicales	28.2.62 5.3.63	Prurit. Polyadénopathies Polyadénopathies	110-127 130 83-113 124	9,1 8	Augmentation globulines δ , γ_2 Augmentation globulines γ_2	Caryolysine Caryolysine	+	+
29	1962	Adénopathies cervicales	25.9.62 7.1.63	Asthénie fièvre R.A.S.	25-46 98 16-47 98	- 3,3	Augmentation globulines β , γ Augmentation globulines β , γ	Radio- thérapie -	- -	+
30	1956	Adénopathies sus-clavicu- laires	15.2.63	Polyadénopathies	8-20 83	5,1	Augmentation globulines γ_2	Caryolysine	+	+
31	1962	Polyadéno- pathies	2.3.63 20.6.62 10.7.62	- Polyadénopathies Rate augmentée -	- 68-102 123	- 7,1	- Augmentation globulines γ	- Radio- thérapie	- +	+

		28.12.62	R.A.S.	IS-36 100	5	Augmentation globulines δ_2	Radio- thérapie	-	+
33	1962	5.10.62	Adénopathies axillaires Prurit	6-17 93	4	-	Radio- thérapie	-	+
		12.2.63	R.A.S.	7-18 95	3,7	Augmentation globulines δ	-	-	+
34	1959	15.3.61	Adénopathies cervicales Prurit	35-66 114	4,9	Sub normale	Caryolysine	+	+
		7.7.62	R.A.S.	10-26 92	4,8	Augmentation globulines $\delta_{\alpha\beta}$	-	+	+
35	1960	17.2.62	Adénopathies axillaires	118-139 150	8,5	-	Cortancyl	+	+
		27.2.62	-	-	-	-	-	+	+
36	1951	15.5.61	Adénopathies médiastinales + Prurit	45-70 112	5,7	Augmentation globulines δ_2 α β	Radio- thérapie	+	+
		11.7.62	Adénopathies médiastinales	58-92	-	Augmentation globulines δ_2 β α β	Radio- thérapie	-	+
37	1961	5.4.62	Compression médiastinale Prurit	92-122 130	8	Augmentation globulines δ_2 β	Cortancyl	+	+
		31.7.62	-	120-132 140	8,6	-	-	-	+
38	1960	6.4.62	Adénopathie cervicale	50-80 120	-	Normale	Cortancyl	+	+
		19.12.62	Prurit	31-62 112	4,6	Augmentation β globulines γ	Endoxan	+	+

N°	Début		Dates i. C.	Clinique	V.S.	Fibrine g o/oo	Electrophorèse	Traitement	Résultats	
	Date	Signes							Sternberg	Signes accompagnement
39	1961	Adénopathies cervicales	9.9.61	Polyadénopathies	80-119 I4C	-	Augmentation globulines γ_2	Radio- thérapie	+	+
			2.3.62	R.A.S.	102-135 I45	7,6	Augmentation globulines γ_2	Caryolysine	+	+
40	1957	Adénopathies cervicales axillaires	8.7.61	Adénopathie cervicale	51-87 I25	-	-	Radio- thérapie	+	+
			25.1.62	R.A.S.	4-15 60	3,2	-	-	+	+
41	1959	Polyadéno- pathies	20.9.61	R.A.S.	13-32 85	4,6	-	-	+	+
			7.6.62	Fièvre	29-70 90	6	Augmentation globulines β	-	-	+
42	1958	Adénopathie sus-clavi- culaire	15.11.61	Adénopathies cervicales	5-17 62	2,7	-	Radio- thérapie	-	+
			4.1.62	R.A.S.	4-9 65	2,4	Normale	-	-	+
43	1959	Adénopathies cervicales	20.10.62	R.A.S.	5-9 60	3,8	Augmentation globulines β	-	-	+
			9.1.61	Adénopathie iliaque	85-114 I19	12	Augmentation globulines γ_1, γ_2	Endoxan	-	+
			9.11.61	Fièvre	63-100 I25	-	-	Endoxan	+	+

						185	I3,3	Globulines $\gamma_2\beta$	Caryolysine	-	+
			Polyadénopathies			I40-I42 I46		Augmentation globulines $\gamma_2\beta$		+ -	+
		22.II.62	-			-		-	-		+
45	1962	24.2.62	Adénopathies cervicales et axillaires			75	I,4	Normale	-	-	+
		7.3.62	-			-		-	-	-	+
		28.4.62	R.A.S.			I-4 73	2,7	Augmentation globulines $\gamma_2\beta$	-	-	+
46	1945	18.7.61	Polyladénopathies prurit			24-56 IO7	6,I	-	Cortancyl	-	+
		22.3.62	Ictère - fièvre			-	-	-	Cortancyl	-	+
		20.3.62	Soma hépatique			29-64 IIO	-	-	Cortancyl	-	+
47	1962	21.5.62	Adénopathies médiastinales			25-47 IO3	4,8	Augmentation Globulines $\gamma_2\beta$	Radio-thérapie	-	+
		30.10.62	R.A.S.			9-15 65	4	Augmentation globulines $\beta\gamma$	-	-	+
		6.2.63	R.A.S.			9-29 65	3,6	Augmentation globulines $\beta\gamma$	-	-	+
48	1954	12.12.61	Adénopathies médiastinales			85-II5 127	-	-	Radio-thérapie	+	+
		7.5.63	R.A.S.			IC2-122 I30	8,4	Augmentation globulines γ	-	+	+
		20.11.62	R.A.S.			IO8-132 I40	8,6	Augmentation globulines γ	-	+	+
49	1961	6.4.62	Adénopathies cervicales Prurit			62-98 I45	8,I	Augmentation globulines γ_2	-	-	+
		23.4.62	-			-	-	-	Caryolysine	+	+

N°	Début		Dates I. C.	Clinique	V.S.	Fibrine g o/oo	Electrophorèse	Traitement	Résultats	
	Date	Signes							Sternberg	Signes accompagnement
50			10.7.62	Prurit	20-45 104	6, 3	Augmentation Globulines $\gamma_2 \beta$	Radio- thérapie	-	+
			24.9.62	Adénopathies médiastinales	20-44 110	4, 7	Augmentation Globulines $\gamma_2 \beta$	-	-	+
			4.1.62	R.A.S.	17-40 161	-	Sub normale	-	-	+
			14.3.62	Fièvre	-	-	-	Cortico- thérapie	-	+
			12.7.62	Fièvre Splénomégalie	54-84 121	6	Normale	Cortico- thérapie	+	+
51			25.9.62	Fièvre +++	35-75 130	5, 7	-	Hémisuccinate	+	+
			29.1.61	Adénopathies inguinales	20-39 92	-	Augmentation Globulines $\gamma_2 \beta$	Caryolysine	-	+
			25.11.61	Fièvre	50-63 104	6	Augmentation Globulines γ_2	-	+	+
			20.2.64	R.A.S.	34-61 105	4, 7	-	Cobalt	-	+
			20.6.62	Fièvre + Prurit	30-60 102	-	-	Caryolysine	-	+
52			31.12.60	Fièvre + Splénomégalie	11-26 83	-	-	Cortancyl	+	+
			18.2.61	Fièvre	-	-	-	Endoxan	+	+
			27.10.61	Fièvre	44-65 97	7, 7	Augmentation Globulines $\gamma_2 \beta$	Cortico- thérapie	+	+
			4.1.62	R.A.S.	-	-	Augmentation	Cortico- thérapie	-	-

54	1957	Adénopathies mésentériques	13.4.62	R.A.S.		27-55 104	5,1	Augmentation globulines β	Radio- thérapie	-	+
			14.6.62	R.A.S.		35-71 109	5,5	Augmentation globulines β	-	+	+
			3.12.62	Adénopathies cervicales		75-110 130	6,1	Augmentation globulines δ_2, γ	Radio- thérapie	-	+
			25.1.62	Asthénie		5-10 65	6	Augmentation globulines λ	Radio- thérapie	-	+
			20.3.62	R.A.S.		-	-	-	-	-	+
55	1957	Adénopathies cervicales	31.7.62	Fièvre		70-98 121	8,25	-	-	-	+
			1.10.62	Adénopathies cervicales		-	7,7	-	-	-	+
			31.1.61	Fièvre		-	-	-	Radio- thérapie	-	+
			12.1.62	Adénopathies cervicales		-	6,8	-	Cortancyl	-	+
			23.6.62	Fatigue - Fièvre		51-88 132	7	Augmentation globulines λ_2, β	Caryolysine	-	+
56	1956	Adénopathies cervicales	25.7.62	R.A.S.		45-80 125	5,9	Augmentation globulines λ_2, β	-	-	+
			29.1.61	Fièvre		-	-	-	Cortancyl	-	+
			17.9.61	Adénopathies		99-120 135	10	Augmentation globulines γ, λ_2	Radio- thérapie	+	+
			8.3.62	R.A.S.		46-68 105	5,7	Augmentation globulines γ	-	+	+
			11.4.62	R.A.S.		-	-	-	-	+	+
			25.5.62	R.A.S.		103-127 130	10,6	-	-	+	+

N°	Début		Dates - C.	Clinique	V.C.	Fibrine g o/oo	Electrophorèse	Traitement	Résultats	
	Date	Signes							Sternberg	Signes accompagnement
57	1960	Adénopathies cervicales axillaires	31.1.61	Adénopathies cervicales	6-16 73	-	Augmentation globulines $\alpha_2\beta\gamma$	Radio- thérapie	-	+
			29.9.61	R.A.S.	9-17 49	3,6	Augmentation globulines $\beta\gamma$	-	-	+
			9.5.62	R.A.S.	16-29 67	4,2	Augmentation globulines β	-	-	+
			2.7.62	R.A.S.	11-27 75	4,1	Augmentation globulines $\alpha_2\beta$	-	-	+
			22.11.62	R.A.S.	7-23 86	3,9	Augmentation globulines β	-	-	+
			11.2.63	R.A.S.	7-20 80	3,3	Augmentation globulines $\alpha_2\beta$	-	-	+
58	1960	Polyadéno- pathies cervicales	31.1.61	Polyadénopathies	3-8 25	3,7	Augmentation globulines $\alpha_2\beta$	Caryolysine	+	+
			15.2.61	R.A.S.	-	-	-	-	+	+
			9.1.62	Adénopathies axillaires	6-20 87	3,9	Augmentation globulines $\beta\gamma$	-	+	+
			22.5.62	R.A.S.	13-32 85	5,1	Normale	-	+	+
			25.9.62	Micropolyadéno- pathies	13-32 85	5	Augmentation globulines $\alpha_2\beta\gamma$	-	+	+

59	1956	Adénopathies cervicales	16.2.61	Fièvre	32-57 102	-	Augmentation globulines $\beta\gamma$	Radio- thérapie	+	+
			10.1.62	Adénopathie cervicale	15-45 102	4,6	Augmentation globulines β	-	+	+
			26.3.62	R.A.S.	10-23 80	3,7	Augmentation globulines β	-	-	+
			16.6.62	Adénopathies cervicales	13-30 91	4,8	-	-	-	+
			27.10.62	Adénopathies cervicales	9-23 90	4,8	Normale	Radio- thérapie	+	+
			4.3.63	R.A.S.	22-52 105	4,6	Augmentation globulines $\alpha_2\beta$	-	-	+
60	1960	Adénopathies cervicales	6.3.61	Adénopathies cervicales	48-73 109	4,3	Augmentation globulines $\alpha_2\beta\gamma$	Endoxan	+	+
			23.12.61	Adénopathies cervicales	16-41 100	3,6	-	Radio- thérapie	-	+
			27.3.62	Prurit	30-50 107	4,1	Augmentation globulines $\alpha_2\beta\gamma$	Cortancyl	-	+
			1.10.62	R.A.S.	30-65 118	4,9	Augmentation globulines α_2	-	-	+
			3.12.62	R.A.S.	29-58 109	3,5	Augmentation globulines γ	-	-	+
			11.2.63	Prurit	19-45 105	3,7	Augmentation globulines α_2	-	-	+

RESULTATS

Notre étude porte sur 60 cas de lymphogranulomatose maligne, confirmée soit par ponction, soit par biopsie ganglionnaires ou par les deux méthodes. Chez les 10 malades pris comme témoins, les adénopathies avaient pu faire suspecter une maladie de Hodgkin, mais d'une part la ponction ou la biopsie ont infirmé ce diagnostic, d'autre part, la leucoconcentration n'a jamais retrouvé chez ces sujets de signes en faveur d'une lymphogranulomatose maligne.

I. — ÉLÉMENTS DE CERTITUDE

La seule certitude est apportée par la découverte de cellules de Sternberg à la leucoconcentration. Celles-ci se présentent sous différents aspects. Le plus souvent, elles sont déformées par la centrifugation, elles offrent alors un aspect étiré en « queue de comète ».

Ces cellules de Sternberg ont toutes un cytoplasme bleu qui est souvent nuageux, effiloché, inconstamment parsemé de nombreuses vacuoles ; plus ou moins basophile, plus ou moins abondant. Ces cellules peuvent avoir un ou plusieurs noyaux, généralement bourgeonnants, présentant une chromatine très colorée avec de nombreux amas dissociés. Les nucléoles sont volumineux, généralement très visibles ; leur contour est souvent irrégulier. Parfois, on trouve même des cellules de Sternberg en mitoses. Le nombre de cellules de Sternberg retrouvées pour un malade n'est jamais très élevé, en moyenne une cellule par lame, parfois moins (une cellule pour trois ou quatre lames), et rarement plus. Ces cellules sont bien visibles au petit grossissement où elles « frappent l'œil » par leur grosseur, environ quatre à cinq fois celle d'un polynucléaire.

II. — SYNDROME CYTOLOGIQUE D'ACCOMPAGNEMENT

Il s'agit d'une simple présomption. Le syndrome est constant, mais ne suffit pas à lui seul pour affirmer le diagnostic de maladie de Hodgkin. Il est fait de :

- a) Polynucléaires éosinophiles : toujours en assez grand nombre, cette éosinophilie est beaucoup plus importante qu'avec les techniques classiques habituelles d'examen.
- b) Plasmocytes et plasmoblastes retrouvés chez certains de nos malades, alors qu'ils ne passent pas dans les sangs normaux.
- c) Hémocytoblastes en proportion minime et inconstante.
- d) Très souvent également, on retrouve des cellules réticulaires, hyperplasiées, dont on peut observer toutes les formes de transition avec les cellules de Sternberg indiscutables.

Cette cytologie d'accompagnement permet donc de retrouver constamment dans le sang de nos 60 malades la bigarrure cytologique de la maladie de Hodgkin.

III. — PROPORTION DE CAS POSITIFS

L'étude porte sur 36 hommes et 24 femmes. Les leucoconcentrations se répartissent comme suit :

- a) Une leucoconcentration chez :
 - 20 hommes, dont 10 cas positifs ;
 - 7 femmes, dont 2 cas positifs.Au total : 12 cas de positifs sur 27.
- b) Deux leucoconcentrations chez :
 - 5 hommes, dont 2 cas positifs aux deux leucoconcentrations et les 3 autres positifs une fois sur les deux ;
 - 9 femmes, dont 3 cas positifs deux fois et 4 cas positifs une fois ;ce qui fait 13 cas positifs sur 15.

Donc, nette augmentation de la positivité en multipliant les examens par deux.

c) Trois leucoconcentrations chez :

- 3 hommes et 4 femmes. Ici, les résultats sont très discordants. Une seule malade présente aux trois leucoconcentrations des cellules de Sternberg ; 4 malades n'en présentent jamais ; et 2 présentent des résultats variables. A noter que les 4 malades qui n'ont jamais présenté de cellules de Sternberg dans le sang, n'avaient au moment de ces différents examens ni signes cliniques, ni signes biologiques d'évolutivité.

d) Quatre leucoconcentrations chez :

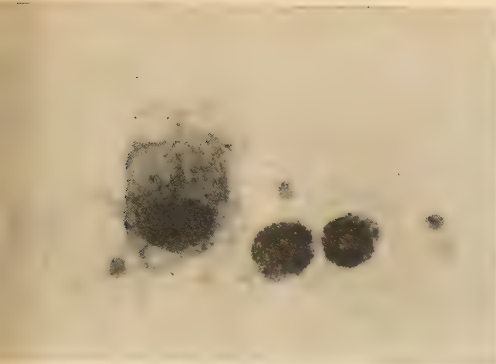
- 5 hommes et 2 femmes. Ici aussi les résultats sont assez disparates. Un seul malade présente des cellules de Sternberg à tous les examens ; 4 malades en présentent à différents examens et les cas de positivité sont presque toujours en rapport avec une perturbation soit clinique, soit biologique. Mais parfois, même en présence de tests biologiques très en faveur d'une poussée évolutive, vitesse de sédimentation très augmentée par exemple, nous ne retrouvons pas de cellules de Sternberg dans le sang.

e) Cinq ou six leucoconcentrations chez :

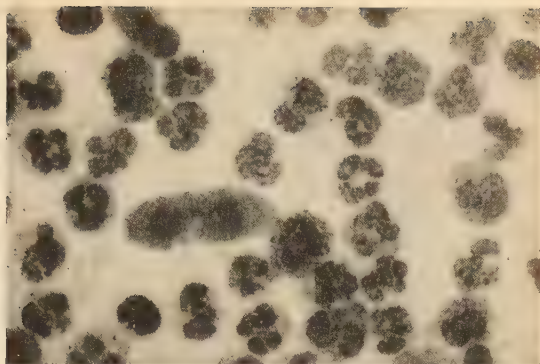
- 3 hommes et 2 femmes. Un seul résultat totalement négatif avec tests biologiques toujours normaux, les 4 autres présentent des alternances de positivité et de négativité.

CONCLUSIONS

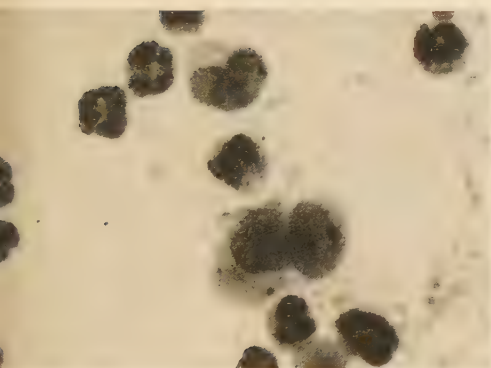
Sur nos 60 malades, 36 d'entre eux ont au moins une fois présenté des cellules de Sternberg dans le sang, soit 60 % des cas.



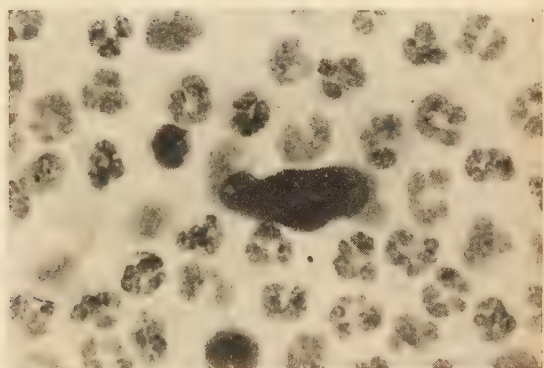
Cellule de type Presternbergien



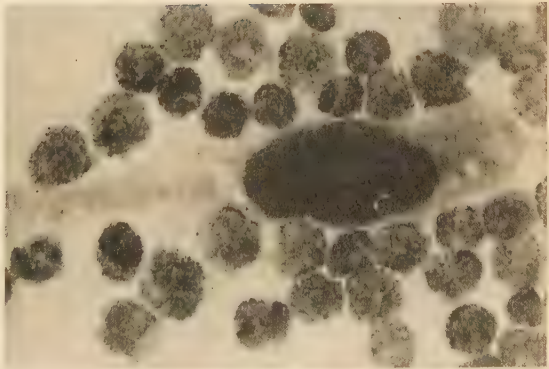
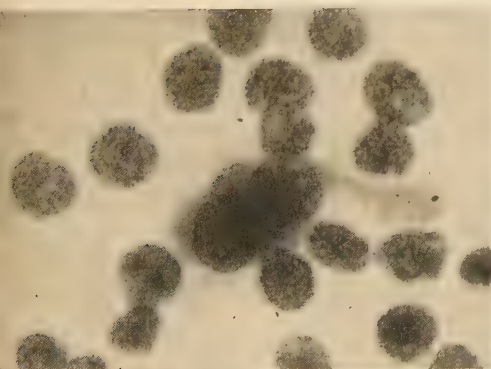
Cellule binucléée avec éosinophilie



Cellule de Sternberg binucléée



Cellule de Sternberg à 3 noyaux



Cellule multinucléée avec « queue de comète »

COMMENTAIRES

Les observations des 60 malades atteints de lymphogranulomatose maligne permettent de constater que :

Les leucoconcentrations ont été pratiquées à différents stades de l'évolution de la maladie et plusieurs fois chez le même malade dans la plupart de nos cas. Cette répétition est la seule méthode valable pour juger tantôt d'une aggravation, tantôt de la pleine efficacité d'un traitement.

Si nous comparons les résultats de notre statistique avec celle des 50 cas du Docteur Anna STOFBERG, nous arrivons à des conclusions quelque peu différentes :

- a) La technique employée par A. STOFBERG n'est pas la même :
 - emploi de matériel siliconé ;
 - héparine pour rendre le sang incoagulable ;
 - incubation des 10 ml de sang à 37° pendant trente minutes ;
 - recueil du surnageant plasmatique et centrifugation de ce dernier cinq minutes à 1.000 tours par minute ;
 - étalement du sédiment obtenu et coloration au May-Grundwald-Giemsa.

b) Notre technique donne des résultats beaucoup plus nets au point de vue cytologique et nous permet d'identifier les cellules de Sternberg sans recourir à la comparaison avec l'adénogramme.

c) Les critères de positivités sont différents. En effet, A. STOFBERG parle de 23 cas positifs sur 50, mais n'identifie les cellules de Sternberg que chez 2 malades ; or, sur 60 cas, nous trouvons chez 36 patients des cellules de Sternberg typiques, les éléments cytologiques d'accompagnement ne suffisant pas à faire le diagnostic de l'affection.

d) Le Docteur A. STOFBERG n'a pas utilisé la comparaison avec les tests biologiques évolutifs (hyperfibrinémie, augmentation des glo-

bulines α_2) et ne semble avoir fait qu'une seule leucoconcentration par malade, ce qui ne donne qu'une approximation sommaire sur le type évolutif.

C'est en multipliant les examens chez le même malade que nous pouvons juger plus précisément l'évolution et l'efficacité thérapeutique. C'est ainsi que nous avons pu leucoconcentrer de trois à six fois le sang de 14 de nos patients.

La première notion qui s'en dégage est que chez 8 de ces malades nous n'avons jamais trouvé de cellules de Sternberg. Or, chez ces patients, les signes biologiques n'étaient jamais très perturbés, sauf chez les *malades* n^{os} 54 et 55 où, malgré une élévation passagère de la vitesse de sédimentation à 78-98 chez l'un, à 51-88 chez l'autre, et de la fibrine à 8,25 g % chez l'un, à 7 g % chez l'autre, la leucoconcentration est restée négative.

Trois malades seulement (*obs.* n^{os} 48, 52, 58) ont présenté à toutes les leucoconcentrations des cellules de Sternberg. Or, un seul d'entre eux (*obs.* n^o 48) présentait à chaque fois des signes biologiques très perturbés. Dans les deux autres cas, il n'y a pas de parallélisme entre les résultats des signes d'évolutivité de la maladie et les résultats de la leucoconcentration.

Chez ces 14 malades, les résultats sont très très variables et il est difficile de conclure, mais toutefois il semble que les leucoconcentrations ont plus souvent positives chez des malades ayant des tests évolutifs très perturbés ou des signes cliniques marqués, en particulier fièvre et prurit.

Chez 16 malades, nous avons pu faire cet examen au tout début de l'affection avant l'institution de tout traitement. Neuf d'entre eux avaient des examens biologiques tout à fait normaux, un seul (*obs.* n^o 58) a présenté des cellules de Sternberg. Les 7 autres avaient soit une vitesse de sédimentation très accélérée, soit une fibrine élevée, soit une électrophorèse très perturbée ou même parfois deux ou trois de ces examens tout à fait anormaux, et nous avons constaté ici des cellules de Sternberg chez 5 d'entre eux. Il semble donc qu'au début de l'affection la leucoconcentration soit tout à fait parallèle au reste des examens biologiques.

A l'opposé, chez nos 15 malades « leucoconcentrés » en période terminale, le pourcentage de positivité est supérieur à ce que nous trouvons habituellement. Ce passage des cellules de Sternberg dans le sang est presque toujours en rapport avec ou des signes cliniques très marqués, ou des signes biologiques très perturbés. Chez les 5 malades où la leucoconcentration s'est montrée négative, 2 avaient des signes biologiques peu perturbés, aucune adénopathie ni super-

ficielle, ni profonde, pas de prurit, pas de grosse rate, et sont décédés : l'un (*obs. n° 25*) d'un coma d'origine probablement vasculaire ; l'autre (*obs. n° 46*) d'un coma hépatique ; chez ce dernier malade, les trois leucoconcentrations ont toujours été négatives, les signes d'évolutivité de la maladie peu perturbés, l'éthylisme semblait d'ailleurs chez ce malade dominer ici la maladie de Hodgkin.

Chez la plupart de nos malades, la recherche de cellules de Sternberg dans le sang a été faite au cours de la maladie, le plus fréquemment à l'occasion d'une récurrence soit clinique, soit biologique, et nous sommes obligés de constater que si nous comparons les résultats des signes biologiques et de la leucoconcentration dans les différentes catégories de nos malades, nous obtenons une concordance de ces différents tests :

- chez nos malades leucoconcentrés une fois, dans 60 % des cas ;
- chez nos malades leucoconcentrés deux fois, dans 70 % des cas ;
- chez nos malades leucoconcentrés trois fois et plus, également dans 70 % des cas environ ;

donc, nous constatons que la multiplication des leucoconcentrations augmente le pourcentage de cas concordants.

La libération des cellules de Sternberg dans le sang a été nettement provoquée par une biopsie ganglionnaire chez 2 malades (*obs. n°s 49 et 58*) ; en effet, chez ce dernier, les premières cellules trouvées n'étaient pas très typiques et nous n'en avons fait des cellules de Sternberg qu'après la biopsie. Chez le *malade n° 58*, les diverses leucoconcentrations pratiquées par la suite ont toujours retrouvé des cellules de Sternberg malgré les nombreuses injections de caryolysine et la négativation des tests biologiques ; par contre, chez le *malade n° 49* après traitement par radiothérapie et caryolysine, les cellules n'ont plus été retrouvées.

Si nous comparons les résultats des leucoconcentrations après radiothérapie et après injection intraveineuse de caryolysine, nous constatons que les concentrations sont sensiblement influencées de la même manière par l'une ou l'autre de ces thérapeutiques. Dans une dizaine de cas, nous n'avons pas obtenu de négativation malgré la succession de plusieurs traitements.

Dernièrement, chez un jeune malade (*obs. n° 30*), après un traitement intensif (42,5 mg de caryolysine en treize jours), nous avons vu fondre toutes les adénopathies et se négativer la leucoconcentration ; il y a donc ici un rapport certain entre le traitement et le passage des cellules de Sternberg dans le sang.

Il est aussi très intéressant de noter le nombre de cellules de Sternberg trouvées chez nos différents malades ; chez très peu d'entre eux le pourcentage en est élevé, généralement une ou deux cellules par lame. Chez l'un de nos malades (*obs. n° 52*), nous avons retrouvé des cellules de Sternberg aux quatre examens, celles-ci étaient en pourcentage croissant d'une fois sur l'autre ; chez ce malade, on trouvait également de nombreuses cellules présternbergiennes et des cellules réticulaires en nombre élevé.

Chez une malade porteuse d'adénopathies médiastinales (*obs. n° 37*) où biopsie et ponction s'avéraient impossibles, seule la leucoconcentration a permis d'affirmer le diagnostic de maladie de Hodgkin par la constatation de plusieurs cellules de Sternberg à la leucoconcentration. Ce diagnostic a d'ailleurs été confirmé lors du décès de la malade par la découverte à l'autopsie d'une péricardite hodgkinienne. Par contre, chez la *malade n° 47* qui présente les mêmes symptômes cliniques, nous n'avons jamais pu retrouver de cellule de Sternberg ; ici, la radiothérapie a fait régresser rapidement tous les signes cliniques et biologiques ; toutefois, chez cette malade, nous retrouvons à toutes les leucoconcentrations un fort pourcentage d'éosinophiles et quelques cellules réticulaires.

En définitive, nous pouvons constater que cette méthode apporte au clinicien des résultats intéressants ; elle est sans danger et facilement acceptée par le malade, d'où la possibilité de la refaire assez fréquemment.

LEUCEMIES MYELOIDES

Avec le Professeur G. MARCHAL et Madame le Docteur PERLÈS nous avons mis en évidence le passage des mégacaryocytes dans le sang au cours des leucémies myéloïdes.

Notre étude porte sur 35 cas. Les leucoconcentrations ont été faites comme pour les maladies de Hodgkin au début de la maladie, au cours de l'évolution ou en période terminale.

- OBS. N° 1 : *Mme ABA...*, quarante ans

Début en mars 1962 par crise de colique néphrétique, s'accompagnant de fatigue. Tendance ecchymotique. La rate déborde d'un travers de doigt. La numération révèle 140.000 globules blancs avec 32 % de myélocytes et 9 % de métamyélocytes. La malade est mise au traitement par le Misulban.

La *leucoconcentration*, pratiquée le 4 avril 1962, ne trouve pas de mégacaryocytes.

- OBS. N° 2 : *M. BER...*, trente-cinq ans

En février 1960, diagnostic posé lors d'un examen systématique. 158.000 globules blancs. Traitement par Misulban.

Le 26 mai 1961, priapisme très douloureux traité par radiothérapie. Splénomégalie, hépatomégalie, microadénopathies ; la numération trouve 3.456.000 globules rouges, 156.400 globules blancs avec 5 % de métamyélocytes et 39 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

Rares mégacaryocytes à la *leucoconcentration* le 30 mai 1961.

- OBS. N° 3 : *M. BIL...*, trente-trois ans

Début en septembre 1957 par hématoméso, mœléna, splénomégalie. La numération montre 1.744.000 globules rouges et 336.000 globules blancs avec 92 % de polynucléaires neutrophiles. Donc, leucémie à polynucléaires. Traitement par Myleran.

De 1957 à 1961, pas de troubles cliniques, quelques cures de Misulban, les globules blancs oscillent entre 5.200 et 51.600.

Le 11 septembre 1961, clinique normale, 67.200 globules blancs avec 8 % de métamyélocytes et 29 % de myélocytes. Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration*.

• OBS. N° 4 : *Mme BLE...*, cinquante-quatre ans

Début en mars 1959 par asthénie, splénomégalie. Les examens de laboratoire confirment le diagnostic de la maladie. Traitement par Myleran.

En mars 1961, asthénie, anémie, splénomégalie. Radiothérapie.

En novembre 1961, asthénie très marquée, fièvre à 38°, algies multiples, splénomégalie importante, anémie à 2.888.000 globules rouges, 12.800 globules blancs avec 35 % de myélocytes et 6 % de métamyélocytes.

La *leucoconcentration*, faite le 4 janvier 1962, trouve de rares mégacaryocytes.

• OBS. N° 5 : *M. BRO...*, quarante-huit ans

Début en septembre 1961 par asthénie, anémie à 3.000.000 globules rouges, 154.000 globules blancs avec 10 % promyélocytes, 19 % myélocytes neutrophiles, 14 % myélocytes éosinophiles, 35 % métamyélocytes neutrophiles, 8 % métamyélocytes éosinophiles, s'accompagnant de splénomégalie importante. Traitement par Misulban, puis par radiothérapie.

En juin 1962, polymicroadénopathies, même splénomégalie, 3.444.000 globules rouges, 69.200 globules blancs avec 2 % de métamyélocytes et 41 % de myélocytes neutrophiles, éosinophiles et basophiles. Traitement par Purinéthol.

Quelques rares mégacaryocytes et mégacaryoblastes à la *leucoconcentration* du 31 juillet 1962.

• OBS. N° 6 : *M. CAS...*, quarante ans

Début en 1960 par asthénie, amaigrissement, augmentation progressive de la leucocytose.

En juillet 1961, asthénie intense, fièvre à 38°-39°, splénomégalie, 3.568.000 globules rouges, 188.440 globules blancs avec 12 % de métamyélocytes et 32 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 4 juillet 1961.

• OBS. N° 7 : *Mme CAN...*, trente-cinq ans

Début en septembre 1960 par asthénie, sueurs nocturnes.

En décembre 1961, asthénie très marquée, fièvre à 38°-38°5, rate palpable sur trois travers de doigt. 110.400 globules blancs avec 5 % de métamyélocytes et 35 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 13 décembre 1961.

• OBS. N° 8 : *Mme DOU...*, cinquante-deux ans (décédée en août 1961)

Début en janvier 1959 par amaigrissement, asthénie, forte splénomégalie.

En septembre 1959, 3.112.000 globules rouges, 178.400 globules blancs avec 23 % de myélocytes, 6 % de métamyélocytes et 3 % de leucoblastes, 1.036.000 plaquettes. Traitement par Misulban.

Jusqu'en mars 1961, plusieurs cures de Misulban. Le 2 mars 1961, acutisation avec fièvre à 38°-39°, amaigrissement, anorexie, 30.000 globules blancs avec 24 % de myélocytes et 3 % de métamyélocytes, splénomégalie. Traitement par cortancyl.

Assez nombreux mégacaryocytes à la *leucoconcentration* le 3 mars 1961.

• OBS. N° 9 : *Mme FON...*, cinquante-six ans

Début en novembre 1958 par asthénie, anorexie, insomnies, amaigrissement.

En novembre 1959, lors d'un purpura ecchymotique, découverte d'une formule anormale : 77.440 globules blancs avec 20 % de myélocytes et 15 % de métamyélocytes. Traitement par Misulban.

En octobre 1961, 41.800 globules blancs avec 9 % de métamyélocytes et 17 % de myélocytes.

Rares mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 3 octobre 1961.

• OBS. N° 10 : *M. FOU...*, vingt ans

Début en 1959 par asthénie, anorexie, pesanteur de l'hypochondre gauche.

En mars 1960, asthénie, pâleur : 3.000.000 de globules rouges, splénomégalie importante, ecchymoses multiples, 412.000 globules blancs avec 15 % de métamyélocytes et 27 % de myélocytes. Traitement par cortancyl, Misulban et radiothérapie.

En octobre 1961, ecchymoses, 15.600 globules blancs, 3 % de métamyélocytes, 20 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

Assez rares mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 6 octobre 1961.

• OBS. N° 11 : *M. FOU...*, cinquante-six ans (décédé en juillet 1961)

Début en 1960 par asthénie, anémie, température à 38°.

En janvier 1961, très forte splénomégalie, 2.544.000 globules rouges, 82.600 globules blancs avec 28 % de myélocytes, 6 % de métamyélocytes, 17 % de myéloblastes et 3 % de promyélocytes. Traitement par cortancyl.

Mégacaryocytes et mégacaryoblastes à la *leucoconcentration* du 27 janvier 1961.

• OBS. N° 12 : *M. FRO...*, cinquante-sept ans (décédé en juin 1961)

Début en 1960 par amygdalite bilatérale et asthénie. En mars 1961, à ces signes s'ajoutent des adénopathies cervicales, axillaires, inguinales, une splénomégalie et une hépatomégalie. 100.800 globules blancs avec 3 % de métamyélocytes et 32 % de myélocytes. Misulban.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* le 17 avril 1961.

• OBS. N° 13 : *M. GOR...*, soixante et onze ans

Début en septembre 1960 par asthénie, étourdissements, douleurs dans la région splénique.

En octobre 1960, asthénie, fièvre à 39°, céphalées, très importante splénomégalie, hépatomégalie, polyadénopathies, 2.312.000 globules rouges et 418.000 globules blancs avec 9 % de métamyélocytes, 40 % de métamyélocytes et 19 % de blastes. Traitement par Purinéthol, cortancyl.

Quelques mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 27 janvier 1961 dans cette forme acutisée.

Décédé en mars 1961.

• OBS. N° 14 : *Mme JUS...*, trente-deux ans

Début en 1956 par asthénie, céphalées, tuméfaction douloureuse abdominale gauche. Traitement par radiothérapie, puis Misulban.

De 1956 à 1963, plusieurs épisodes pathologiques traités par des cures de Misulban.

En février 1963, splénomégalie, quelques ecchymoses, 80.800 globules blancs avec 37 % de myélocytes et 7 % de métamyélocytes.

A la *leucoconcentration* du 13 février 1963, on trouve d'assez nombreux noyaux de mégacaryocytes, quelques mégacaryocytes, de très rares mégacaryoblastes.

• OBS. N° 15 : *Mme KOE...*, cinquante-sept ans

Début en mars 1962 par angine et asthénie. Le 10 avril 1962, microadénopathies axillaires, 3.040.000 globules rouges, 272.000 globules blancs avec 6 % de métamyélocytes, 45 % de myélocytes et 21 % de myéloblastes. Traitement par cortancyl.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 10 avril 1962.

Décédé en avril 1962.

• OBS. N° 16 : *M. LEQ...*, trente-trois ans

Début en février 1961 par asthénie, splénomégalie. La numération et la formule sanguine confirment le diagnostic.

En février 1962, 1.860.000 globules rouges, 160.200 globules blancs avec 4 % de métamyélocytes, 2 % de myélocytes et 80 % de blastes. Traitement par Purinéthol et cortancyl. En mars 1962, syndrome hémorragique, splénomégalie ; 1.744.000 globules rouges, 800 globules blancs avec 1 % de métamyélocytes, 4 % de myélocytes et 4 % de blastes.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration*, le 2 mars 1962, bien qu'il s'agisse d'une forme acutisée.

• OBS. N° 17 : *Mme PET...*, trente-huit ans

Début en janvier 1959 par asthénie, anorexie, augmentation de volume de l'abdomen. En mars, découverte d'une splénomégalie, d'une anémie à 2.900.000 globules rouges. 403.200 globules blancs avec 10 % de métamyélocytes, 29 % de myélocytes, 2 % de promyélocytes et 2 % de blastes. Traitement par radiothérapie splénique.

En décembre 1962, fièvre à 38°, asthénie, splénomégalie, 2.000 globules blancs avec 2 % de myélocytes. Traitement par cortancyl.

Nombreux mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 10 décembre 1962.

Décédé le 24 décembre 1962.

• OBS. N° 18 : *Mme PEZ...*, soixante-cinq ans

Début en novembre 1959 par asthénie, amaigrissement, anorexie, pâleur : anémie à 1.700.000 globules rouges, 78.400 globules blancs avec 5 % de métamyélocytes.

En septembre 1961, état général médiocre, splénomégalie, 2.048.000 globules rouges, 103.600 globules blancs avec 4 % de métamyélocytes et 6 % de myélocytes. Traitement par Misulban et radiothérapie.

Présence de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 6 octobre 1961.

• OBS. N° 19 : *M. PIF...*, soixante et onze ans

Début en 1961 par augmentation des globules blancs à 107.500 avec 15 % de métamyélocytes et 3 % de myélocytes.

En mai 1962, pâleur, anémie, 1.980.000 globules rouges, splénomégalie, hépatomégalie, amaigrissement ; 888.000 globules blancs avec 20 % de métamyélocytes, 9 % de myélocytes et 60 % de blastes. Traitement par cortancyl.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* de cette leucémie acutisée le 12 mai 1961.

Décédé le 14 mai 1961.

• OBS. N° 20 : *M. PIL...*, quarante-huit ans

Début en mars 1959 par asthénie, sueurs, anémie à 2.180.000 globules rouges ; on découvre 177.000 globules blancs avec 20 % de myélocytes, 10 % de métamyélocytes. Traitement par radiothérapie, puis Misulban.

En janvier 1961, splénomégalie s'accompagnant de 92.800 globules blancs avec 10 % de métamyélocytes et 28 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

Présence de mégacaryoblastes et mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 2 mars 1961.

• OBS. N° 21 : *Mme POU...*, soixante ans

Début en février 1962 par dyspnée d'effort, asthénie et amaigrissement.

En avril 1962, splénomégalie, asthénie, prurit, anémie à 3.000.000 de globules rouges, 243.000 globules blancs, avec 5 % de métamyélocytes, 35 % de myélocytes, 10 % de promyélocytes et 2 % de blastes. Traitement par Misulban.

Débris de noyaux de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 18 avril 1962.

• OBS. N° 22 : *M. RAF...*, trente-cinq ans

Début en 1961 par amaigrissement de 10 kg en quelques mois, asthénie.

En décembre 1961, amaigrissement, rate non percevable, foie augmenté de volume. A la numération, on trouve 3.216.000 globules rouges, 35.800 globules blancs dont 10 % de métamyélocytes et 8 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

A la *leucoconcentration* du 22 décembre 1961, éléments de type plus ou moins mégacaryoblastique : ce sont des grosses cellules triples du volume d'un polynucléaire, avec gros noyaux et un nucléole, leur cytoplasme est celui d'éléments jeunes.

• OBS. N° 23 : *Mme RID...*, trente ans

Début en juin 1961 par asthénie, anorexie, amaigrissement, splénomégalie. En juillet 1961, amaigrissement marqué, asthénie intense, splénomégalie importante, microadénopathies axillaires, s'accompagnant d'une numération à 62.500 globules blancs avec 6 % de métamyélocytes, 18 % de myélocytes, 2 % de promyélocytes et 14 % de blastes. Traitement par Misulban.

Assez nombreux mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 16 juillet 1961.

• OBS. N° 24 : *SAI...*, trente ans

Début en décembre 1962 par splénomégalie.

Le 8 décembre 1962, splénomégalie très importante, pâleur avec anémie à 2.360.000 globules rouges. Augmentation des globules blancs à 472.080, avec 8 % de métamyélocytes, 29 % de myélocytes, 3 % de promyélocytes et 2 % de blastes. Traitement par radiothérapie, puis Misulban.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 10 décembre 1962.

• OBS. N° 25 : *Mme TAI...*, cinquante-trois ans

Début en juin 1960 par ecchymoses et hématomes ; à la numération, on découvre 126.400 globules blancs dont 15 % de métamyélocytes et 19 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

En juin 1962, asthénie, amaigrissement, ecchymoses, 24.800 globules blancs avec 7 % de métamyélocytes et 6 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

En février 1963, asthénie, 2.752.000 globules rouges, 13.800 globules blancs avec 1 % de métamyélocytes et 10 % de myélocytes.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 13 février 1963.

• OBS. N° 26 : *Mme TOR...*, quarante-quatre ans

Début en juillet 1957 par asthénie, amaigrissement, pâleur. En octobre 1957, splénomégalie, 2.600.000 globules rouges et 280.000 globules blancs dont 24 % de métamyélocytes et 15 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

De 1958 à 1961, les numérations varient entre 3.000 et 50.000 globules blancs ; l'état général est satisfaisant ; plusieurs cures de Misulban.

En août 1961, asthénie, 1.200.000 plaquettes, 6.000 globules blancs avec une formule sanguine normale. Traitement par Misulban.

A la *leucoconcentration* du 26 septembre 1961, présence de mégacaryocytes et très belles cellules macrophages.

Décédé fin 1961.

• OBS. N° 27 : *M. ADA...*, vingt-six ans

Début en février-mars 1961 par asthénie, amaigrissement, douleur de l'hypocondre gauche, épistaxis et gingivorragies, quelques adénopathies ; 3.380.000 globules rouges et 416.000 globules blancs avec 6 % de métamyélocytes, 13 % de myélocytes et 2 % de blastes. Traitement par Misulban.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 16 juillet 1961.

En octobre 1961, dyspnée, vertiges, palpitations, s'accompagnant d'hématomes, rate percutable ; 1.640.000 globules rouges et 7.000 globules blancs, formule normale.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 5 décembre 1961.

• OBS. N° 28 : *Mme AUG...*, cinquante-cinq ans

Début en 1957 par asthénie, amaigrissement, épistaxis, hémorragies dentaires, gingivorragies. En 1958, amaigrissement, fébricule à 38°, la rate déborde de quatre travers de doigt, 3.904.000 globules rouges, 159.200 globules blancs. Traitement par Misulban.

En 1959, gingivorragies, ecchymoses sous-cutanées, 20.000 globules blancs, dont 16 % de basophiles et 6 % de blastes.

En 1960, épistaxis, 26.400 globules blancs avec 9 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

En 1961, ecchymoses sur les deux jambes.

A la *leucoconcentration* du 2 mars 1961, quelques mégacaryocytes.

En mai 1961, énorme ecchymose sur la fesse gauche, 37.600 globules blancs.

En janvier 1962, 21.000 globules blancs avec 2 % de métamyélocytes et 15 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

Très rares mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 6 janvier 1962.

• OBS. N° 29 : *Mme BEL...*, soixante ans

Début en mai 1957 par asthénie. Hémorragie prolongée après une avulsion dentaire. De 1957 à 1961, plusieurs cures de Misulban, la clinique ne retrouve rien de particulier, les globules blancs oscillent entre 5.400 et 84.000.

En juillet 1961, fièvre à 38°-38°5, asthénie, douleur à la base du thorax et dans le bassin, 54.800 globules blancs dont 11 % de métamyélocytes et 32 % de myélocytes. Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 11 juillet 1961.

De 1961 à 1963, état stationnaire. En février 1963, asthénie, toux, 2.950.000 globules rouges, 38.000 globules blancs dont 4 % de métamyélocytes et 28 % de myélocytes, 655.000 plaquettes.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 13 février 1963.

• OBS. N° 30 : *Mlle BIL...*, dix-huit ans

Début en 1959 par hémorragie dentaire. En 1960, état fébrile, anémie importante à 3.482.000 globules rouges, 191.200 globules blancs avec 29 % de myélocytes et 7 % de métamyélocytes, s'accompagnant de splénomégalie très importante. Traitement par radiothérapie.

En juillet 1961, rate sensible, 13.600 globules blancs, formule normale ; a eu du Misulban.

Leucoconcentration le 11 juillet 1961 : présence de mégacaryocytes.

En octobre 1961, très grosse splénomégalie, traitée par radiothérapie, et s'accompagnant de 73.600 globules blancs avec 15 % de myélocytes et 4 % de métamyélocytes.

En mars 1962, 61.200 globules blancs dont 31 % de myélocytes, 7 % de métamyélocytes et 4 % de blastes. Traitement par Purinéthol.

En août 1962, adénopathies cervicales myéloblastiques, fièvre, 27.200 globules blancs dont 1 % de métamyélocytes et 11 % de myélocytes. Traitement par cortancyl et Purinéthol.

Quelques mégacaryocytes et nombreux noyaux de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 10 août 1962.

Décédée en août 1962.

• OBS. N° 31 : *M. BOU...*, soixante-trois ans

Début en avril 1960 par découverte d'une splénomégalie. En mai 1960, splénomégalie importante, asthénie, 244.800 globules blancs avec 8 % de métamyélocytes et 42 % de myélocytes. Myleran.

De mai 1960 à fin 1962, état très satisfaisant.

En janvier 1962, subictère, 21.400 globules blancs, dont 10 % de myélocytes.

A la *leucoconcentration* du 27 janvier 1962, pas de mégacaryocytes.

En mars 1962, état général satisfaisant, 19.400 globules blancs dont 19 % de myélocytes.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 24 mars 1962.

• OBS. N° 32 : *M. LET...*, vingt-six ans

Début en novembre 1959 par splénomégalie, asthénie, 192.800 globules blancs, dont 6 % de métamyélocytes et 35 % de myélocytes. Traitement par Misulban, puis radiothérapie.

En 1960-1961, oscillation des globules blancs entre 5.000 et 70.000 avec 2 à 30 % de myélocytes, la rate déborde toujours de deux à trois travers de doigt. Traitement par Misulban.

En février 1962, asthénie ; la rate déborde de trois travers de doigt, 27.600 globules blancs avec 10 % de métamyélocytes et 20 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 21 février 1962.

En mai 1962, état général très bon, 58.600 globules blancs avec 2 % de métamyélocytes et 56 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

Présence de quelques mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 12 mai 1962.

• OBS. N° 33 : *Mme POU...*, quatre-vingt-treize ans

Début en janvier 1960 par asthénie, anorexie, 43.850 globules blancs. En juillet 1960, rate percutable, 47.000 globules blancs avec 86 % de polynucléaires neutrophiles, 605.000 plaquettes. Traitement par Misulban.

En juillet 1961, asthénie, œdème des membres inférieurs, ecchymoses après minime traumatisme, adénopathies cervicales droites, 25.000 globules blancs, formule normale, 130.000 plaquettes.

Le 4 juillet 1961, pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* de cette forme acutisée.

En janvier 1962, 64.800 globules blancs, avec 1 % de métamyélocytes et 620.000 plaquettes. Traitement par Misulban.

Quelques mégacaryocytes et quelques noyaux à la *leucoconcentration* du 13 janvier 1962.

• OBS. N° 34 : *Mme BER...*, trente-sept ans

Début en octobre 1960 par asthénie, troubles digestifs et anémie. En décembre 1960, fièvre à 39°-40°, asthénie, amaigrissement, subictère, splénomégalie, adénopathies cervicales, 2.952.000 globules rouges, 54.400 globules blancs avec 9 % de métamyélocytes, 19 % de myélocytes et 1 % de promyélocytes. Traitement par Misulban, puis cortancyl. Quelques mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 27 janvier 1961.

En septembre 1961, clinique normale, 4.040.000 globules rouges, 4.400 globules blancs, formule normale.

Rares mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 30 septembre 1961.

En mars 1962, après un mois de Misulban, état général satisfaisant, 4.000.000 de globules rouges ; 6.200 globules blancs avec une formule normale.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 24 mars 1962.

• OBS. N° 35 : *Mme EG...*, quarante-neuf ans

Début en mars 1957 par troubles de l'état général avec asthénie, anémie à 3.100.000 globules rouges, 100.000 globules blancs environ. En avril, gingivorragies, ecchymoses, rate palpable sur quatre travers de doigt, 156.000 globules blancs. Traitement par radiothérapie. En juin 1958, période d'asthénie. En novembre 1959, asthénie, dyspnée d'effort, quelques ecchymoses. Traitement par Misulban. En 1960, plusieurs cures de Misulban.

En juillet 1961, asthénie, œdème des membres inférieurs, 2.600.000 globules rouges, 91.800 globules blancs avec 29 % de myélocytes et 5 % de métamyélocytes. Traitement par Misulban.

Pas de mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 11 juillet 1961.

En novembre 1961, malade pâle ; poussée blastique avec 93 % de leucoblastes dans la moelle et seulement 2.600 globules blancs, 1.648.000 globules rouges. Traitement par Décadron et cortancyl.

Leucoconcentration le 25 novembre 1961 : nombreux blastes avec mitoses, quelques érythroblastes, quelques mégacaryocytes et surtout nombreux noyaux.

En décembre 1961, épisode pulmonaire avec foyer à la base droite, fièvre à 38°5 pendant plusieurs jours.

En février 1962, état très satisfaisant. En avril 1962, asthénie, fièvre à 39°, subictère, œdèmes très importants, hépatomégalie, rate percutable, 3.268.000 globules rouges, 38.800 globules blancs, dont 3 % de métamyélocytes et 2 % de myélocytes. Traitement par cortisone.

Rares mégacaryocytes à la *leucoconcentration* du 4 avril 1962.

Décédée en 1962.

N°	Début		Dates L. C.	Rate	C.B.	Méta	Myélo	Traitement	Mégacaryocyte dans 1 C
	Date	Signes							
I	Mars 1962	Asthénie Echymoses	4.4.62	Déborde de I T de doigt	140.000	9 %	32 %	Misulban	-
2	Février 1960	Asthénie Splénomégalie	30.5.61	Très augmentée	156.400	5 %	39 %	Misulban	+
3	Septembre 1957	Hématémèse Mœlena	11.9.61	Normale	67.200	8 %	29 %	Misulban	-
4	Mars 1959	Asthénie Splénomégalie	4.1.62	Très augmentée	12.800	6 %	35 %	Radiothérapie	+
5	Septembre 1961	Asthénie	31.7.62	Déborde de 3 T de doigt	69.200	2 %	41 %	Purinéthol	+
6	Juillet 1960	Asthénie	4.7.61	Augmentée	188.400	12 %	32 %	Misulban	-
7	Septembre 1960	Asthénie	13.12.61	Déborde de 3 T de doigt	110.400	5 %	35 %	Misulban	-
8	Janvier 1959	Asthénie Anagrissement	3.3.61	Très augmentée	30.000	3 %	24 %	Cortancyl	+
9	Novembre 1958	Asthénie Anagrissement	3.10.61	Normale	41.800	9 %	17 %	Misulban	+
10	Décembre 1959	Asthénie	6.10.61	Normale	15.600	3 %	20 %	Misulban	+
11	Décembre 1960	Asthénie Augmentation abdomen	27.1.61	Très augmentée	86.200	5 %	28 %	Cortancyl	+
12	Décembre 1960	Asthénie Amygdalite	17.4.61	Augmentée	100.800	3 %	32 %	Misulban	-
13	Septembre 1960	Asthénie Douleurs	27.1.61	Augmentée	418.400	9 %	42 %	Purinéthol Cortancyl	+

15	Mars 1962	Asthénie	IC.4.62	Normale	272.000	6 %	45 %	Cortancyl	-
16	Février 1961	Asthénie Splénomégalie	2.3.62	Augmentée	800	1 %	4 %	Cortancyl	-
17	Janvier 1959	Asthénie Splénomégalie	IC.12.62	Augmentée	2.000	0	2 %	Cortancyl	+
18	Novembre 1959	Asthénie Amaigrissement	6.10.61	Augmentée	103.600	4 %	6 %	Misulban	+
19	Novembre 1961	Numération donne le diagnostic	12.5.62	Augmentée	888.000	2 %	9 %	Cortancyl	-
20	Mars 1959	Asthénie	2.3.61	Augmentée	92.800	10 %	28 %	Misulban	+
21	Février 1962	Asthénie	18.4.62	Augmentée	243.000	5 %	35 %	Misulban	+
22	Juillet 1961	Amaigrissement	22.12.61	Normale	35.800	10 %	8 %	Misulban	+
23	Juin 1961	Asthénie Amaigrissement	16.7.61	Augmentée	62.550	6 %	18 %	Misulban	+
24	Décembre 1962	Splénomégalie	IC.12.62	Augmentée	473.800	8 %	29 %	Misulban	-
25	Juin 1960	Echymoses	13.2.63	Normale	13.800	1 %	10 %	Misulban	-
26	Juillet 1957	Asthénie Amaigrissement	26.9.61	Normale	6.000	0	0	Misulban	+
27	Février 1961	Asthénie Epistaxis	16.7.61	Perçutable	11.600	6 %	13 %	Misulban	-
			9.12.61	Perçutable	7.000	2 %	0	-	-

N°	Début		Dates L. C.	Rate	G.B.	Méta	Myélo	Traitement	Légacaryocyte dans L C
	Date	Signes							
28	Novembre 1957	Asthénie Hémorragies	3.3.61	Percutable	26.400	0	9 %	Misulban	+
			6.1.62	Normale	21.000	2 %	15 %	Misulban	+
29	Mai 1957	Asthénie Hémorragies	11.7.61	Normale	54.800	11 %	32 %	Misulban	-
			13.2.63	Normale	38.000	4 %	28 %	-	-
30	Décembre 1959	Hémorragie dentaire	11.7.61	Augmentée	13.600	0	0	Misulban	+
			10.8.62	Augmentée	27.200	1 %	11 %	Cortancyl	+
31	Avril 1960	Splénomégalie	27.1.62	Augmentée	21.400	0	10 %	Misulban	-
			24.3.62	Normale	19.400	0	19 %	-	-
32	Novembre 1959	Asthénie Splénomégalie	21.2.62	Augmentée	27.600	10 %	20 %	Misulban	-
			12.5.62	Normale	58.600	2 %	56 %	Misulban	+
33	Janvier 1960	Asthénie Anorexie	4.7.61	Normale	25.000	0	0	-	-
			13.1.62	Normale	64.800	1 %	0	Misulban	+
34	Octobre 1960	Asthénie	27.1.61	Augmentée	54.400	9 %	19 %	Misulban	+
			30.9.61	Normale	44.000	0	0	-	+
			24.3.62	Normale	6.200	0	0	-	-
35	Mars 1957	Asthénie Anémie	11.7.61	Percutable	91.800	5 %	29 %	Misulban	-
			25.11.61	Normale	2.600	0	0	Cortancyl	+
			4.7.62	Percutable	38.800	3 %	2 %	Cortisone	+

SPLENOMEGALIES MYELOIDES

Ici aussi, comme pour les leucémies myéloïdes, nous avons pratiqué des leucoconcentrations aux différentes époques de la maladie, mais nous avons constaté beaucoup plus fréquemment le passage des mégacaryocytes dans le sang.

- OBS. N° 1 : *Mme BLA...*, soixante-neuf ans

Début en juillet 1958 par asthénie. En septembre 1958, splénomégalie, hépatomégalie, 3.520.000 globules rouges, 21.200 globules blancs avec 4 % de myélocytes.

Ponction de rate : réaction myélocytaire, érythroblastose sanguine.

Biopsie de moelle : ostéomyélosclérose typique.

Traitement par Misulban.

En 1959-1960, transfusions, et Misulban en cures discontinues.

En décembre 1960, cachexie, anémie à 2.968.000 globules rouges, splénomégalie, amaigrissement, asthénie, 8.000 globules blancs, dont 8 % de myélocytes.

Leucoconcentration le 28 décembre 1960 : nombreux mégacaryocytes.

Décédée en janvier 1961.

- OBS. N° 2 : *Mme BLO...*, soixante-cinq ans

Début en novembre 1958 par œdème des membres supérieurs et inférieurs, 7.400.000 globules rouges, 16.300 globules blancs, 720.000 plaquettes.

En juin 1961, érythrocytose très marquée, acrocyanose, splénomégalie importante, 5.712.000 globules rouges, 20.000 globules blancs, dont 5 % de myélocytes.

Ponction de rate : métaplasie myéloïde globale.

Biopsie osseuse : moelle de myélofibrose.

Leucoconcentration le 5 juillet 1961 : nombreux mégacaryocytes.

- OBS. N° 3 : *M. BUR...*, cinquante-cinq ans

Début en 1959 par asthénie, splénomégalie, 10.200 globules blancs, dont 2 % de myélocytes.

En janvier 1961, splénomégalie peu importante, hépatomégalie ; lésions osseuses de splénomégalie myéloïde à la radio.

Biopsie osseuse : splénomégalie myéloïde.

Leucoconcentration le 20 janvier 1961 : pas de mégacaryocytes.

• OBS. N° 4 : *Mme CHA...*, cinquante-quatre ans

Début en février 1962 par asthénie, fébricule à 38°. En juin 1962, grosse rate, anémie à 3.000.000 de globules rouges. Traitement par cortancyl.

En août 1962, anémie à 2.770.000 globules rouges, 11.000 globules blancs avec 4 % de myélocytes, splénomégalie.

Biopsie osseuse : ostéomyélosclérose.

Ponction de rate : métaplasie myéloïde.

En novembre 1962, splénomégalie toujours aussi importante, 10.200 globules blancs, dont 2 % de myélocytes.

Leucoconcentration le 8 novembre 1962 : assez nombreux mégacaryocytes.

• OBS. N° 5 : *M. DIN...*, cinquante et un ans

Début en octobre 1961 par crise douloureuse lombaire droite. Puis découverte d'une grosse rate, d'une anémie à 3.800.000 globules rouges, 19.500 globules blancs avec 10 % de myélocytes, dans la moelle : 91 % de série granulocytaire.

Biopsie de moelle : ostéomyélosclérose.

Leucoconcentration le 5 décembre 1961 : présence de mégacaryocytes.

• OBS. N° 6 : *Mme FOU...*, soixante-quatre ans

Début en 1942 par érythrocyanose, polyglobulie à 8.300.000 globules rouges.

En 1950, traitement par P32, plusieurs séries entre 1950 et 1962.

En novembre 1962, 3.350.000 globules rouges, splénomégalie importante.

Ponction splénique : métaplasie myéloïde.

Biopsie osseuse : myélofibrose.

En janvier 1963, splénomégalie toujours importante, 8.000 globules blancs, dont 10 % de myélocytes.

Leucoconcentration le 10 janvier 1963 : nombreux mégacaryocytes, quelques mégacaryoblastes.

• OBS. N° 7 : *M. HOO...*, soixante-trois ans

Début en mai 1961 par anémie et asthénie.

En janvier 1962, splénomégalie débordant les fausses-côtes de plusieurs travers de doigt, 3.328.000 globules rouges, 4.000 globules blancs, 285.000 plaquettes.

Ponction de rate : splénomégalie myéloïde.

Leucoconcentration le 27 janvier 1962 : assez nombreux mégacaryocytes.

• OBS. N° 8 : *M. LAP...*, soixante-dix-sept ans

Début en 1959 par réaction myélocytaire sanguine discrète lors d'un examen de sang systématique.

En 1960, découverte de la splénomégalie.

En mars 1961, asthénie, amaigrissement, splénomégalie volumineuse, petites adénopathies inguinales, 53.200 globules blancs dont 4 % de myélocytes. A la radiographie, épaississement des corticales. Traitement par Misulban.

Ponction splénique : métaplasie myéloïde.

Leucoconcentration le 4 juillet 1961 : assez nombreux mégacaryocytes.

• OBS. N° 9 : *M. LEV...*, vingt-cinq ans

Début en janvier 1962 par asthénie, pâleur, splénomégalie.

En mai 1962, splénomégalie, 3.500.000 globules rouges, 12.500 globules blancs, dont 1 % de myélocytes.

Leucoconcentration le 29 mai 1962 : quelques mégacaryocytes, nombreux noyaux.

• OBS. N° 10 : *M. NOC...*, soixante ans

Début en mai 1956 par asthénie, amaigrissement, splénomégalie, 7.000.000 de globules rouges, traitement par P32.

En 1957, 1958, 1959, 1960, quelques poussées d'anémie, augmentation des globules blancs avec passage de métamyélocytes et myélocytes dans le sang.

En octobre 1960, anémie marquée à 2.824.000 globules rouges, vertiges, pâleur, traitement par transfusions.

En janvier 1961, fièvre à 39°-39°5, anémie à 2.704.000 globules rouges, 16.200 globules blancs avec 2 % de myélocytes, splénomégalie.

Ponction splénique : aspect de splénomégalie myéloïde.

Biopsie osseuse : myélosclérose.

Leucoconcentration le 9 janvier 1961 : nombreux mégacaryocytes.

Décédé en mars 1963.

• OBS. N° 11 : *Mme RON...*, soixante-sept ans

Début en juillet 1961 par splénomégalie, asthénie, 56.000 globules blancs, dont 93 % de polynucléaires neutrophiles.

En juillet 1962, altération de l'état général, splénomégalie très importante, 87.000 globules blancs, 695.000 plaquettes.

Splénogramme : hyperplasie de la lignée granulopoïétique.

Biopsie médullaire : début de sclérose.

Leucoconcentration le 31 juillet 1962 : pas de mégacaryocytes.

• OBS. N° 12 : *M. VIE...*, soixante-cinq ans

Début en septembre 1961 par asthénie. En décembre 1961, asthénie marquée, dyspnée d'effort, ecchymoses, splénomégalie très importante, hépatomégalie ; anémie intense à 1.460.000 globules rouges, 1.800 globules blancs, dont 8 % de myélocytes et 4 % de métamyélocytes, 130.000 plaquettes, transfusions.

Ponction de rate : splénomégalie myéloïde.

Leucoconcentration le 8 décembre 1961 : assez nombreux mégacaryocytes.

• OBS. N° 13 : *Mme JOU...*, quatre-vingt-un ans

Début en 1961 par asthénie, amaigrissement, œdèmes des membres inférieurs, anémie.

En janvier 1962, splénomégalie très marquée, anémie à 2.000.000 de globules rouges, 12.000 globules blancs avec 2 % de métamyélocytes, plaquettes abaissées à 50.000.

Ponction de rate : rate érythromyéloïde.

Biopsie de moelle osseuse : moelle fibreuse.

Leucoconcentration le 8 février 1962 : très beaux mégacaryocytes typiques.

En juin 1962, purpura pétéchial au niveau des cuisses, névralgies au niveau de la cuisse droite, splénomégalie toujours aussi importante, anémie à 3.600.000 globules rouges, plaquettes à 65.000, 15.000 globules blancs, 3 % de myélocytes ; asthénie et amaigrissement.

Leucoconcentration le 25 juin 1962 : quelques mégacaryocytes et débris de noyaux.

• OBS. N° 14 : *M. POR...*, cinquante-trois ans

Début en novembre 1959 par découverte fortuite d'une splénomégalie chez un malade ayant été soigné pour intoxication professionnelle par le benzol, présentant quelques anomalies sanguines et une tuberculose pulmonaire bilatérale. Anémie à 3.976.000 globules rouges, 9.400 globules blancs avec 6 % de métamyélocytes et 13 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

En février 1960, asthénie, fièvre à 37°5-38°5. Amaigrissement ; splénomégalie, 3.650.000 globules rouges, 4.600 globules blancs, formule normale. En décembre 1960, la splénomégalie a augmenté, l'examen sanguin est normal ; le malade reçoit du Misulban.

Leucoconcentration le 8 décembre 1960 : pas de mégacaryocytes.

En mars 1961, splénomégalie toujours très marquée. Le splénogramme fait le diagnostic de l'affection.

Leucoconcentration le 6 mars 1961 : pas de mégacaryocytes.

Décédé.

• OBS. N° 15 : *Mme SER...*, quarante-neuf ans

Début en 1942 par céphalées, éblouissement, érythrocytose, 6.150.000 globules rouges, 11.400 globules blancs, dont 26 % de métamyélocytes. Traitement par téléradiothérapie.

De 1942 à 1956, plusieurs séries de téléradiothérapie.

En mars 1956, érythrocytose, céphalées, reçoit du P32. Plusieurs séries de P32 en 1956, 1957, 1958.

En 1958, rate palpable, toujours 6.000.000-7.000.000 de globules rouges.

En 1959, 1960, 1961, à nouveau plusieurs séries de P32.

En février 1962, asthénie, splénomégalie, 5.680.000 globules rouges, 17.000 globules blancs, dont 2 % de myélocytes.

Leucoconcentration le 8 février 1962 : rares mégacaryocytes.

En janvier 1963, splénomégalie importante, 3.200.000 globules rouges, 28.200 globules blancs avec 3 % de myélocytes.

Ponction de la rate : réaction myéloïde.

Biopsie osseuse : moelle fibreuse.

Leucoconcentration le 17 janvier 1963 : assez nombreux mégacaryocytes dans ce cas de maladie de Vaquez à évolution prolongée, transformée en splénomégalie avec ostéomyélosclérose.

• OBS. N° 16 : *Mme CHA...*, quarante ans

Début en 1953 par crise douloureuse épigastrique. En 1957, anémie avec érythroblastose sanguine, splénomégalie douloureuse, asthénie, hépatomégalie.

Ponction de rate : métaplasie myéloïde.

Biopsie osseuse : ostéomyélosclérose.

En 1958, plusieurs crises osseuses douloureuses, radios normales, asthénie, traitement par Misulban, transfusions et cortancyl.

En 1959-1960, rémission.

En décembre 1960, pas de signe clinique, 7.000 globules blancs, formule normale.

Leucoconcentration le 8 décembre 1960 : pas de mégacaryocytes en période de stabilisation.

En juillet 1961, douleurs au niveau du rachis cervical, poussée anémique à 3.424.000 globules rouges, 12.000 globules blancs, dont 3 % de myélocytes. Traitement par Misulban.

Leucoconcentration le 1^{er} août 1961 : pas de mégacaryocytes.

En janvier 1962, petites hémorragies, quelques ecchymoses, rate percutable, 6.000 globules blancs, formule normale.

Leucoconcentration le 20 janvier 1962 : rares mégacaryocytes.

• OBS. N° 17 : *M. MEN...*, soixante-sept ans

Début en 1954 par splénomégalie, hépatomégalie. Puis densifications osseuses à la radiographie. Traitement par Misulban. Entre 1954 et 1960, plusieurs séries de Misulban. En décembre 1960, splénomégalie, 3.496.000 globules rouges. Transfusions sanguines, 13.800 globules blancs, dont 19 % de myélocytes.

Leucoconcentration le 2 décembre 1960 : rares mégacaryocytes et mégacaryoblastes, mitoses de rouges.

En janvier 1961, 3.000.000 de globules rouges, 12.800 globules blancs, 21 % de myélocytes, la splénomégalie est très marquée.

Ponction de rate : métaplasie myéloïde.

Leucoconcentration le 20 janvier 1961 : quelques mégacaryocytes et mégacaryoblastes.

En mars 1961, toujours splénomégalie très marquée et hépatomégalie. Traitement par cortancyl.

Leucoconcentration le 2 mars 1961 : quelques mégacaryocytes.

• OBS. N° 18 : *M. SIL...*, quarante-huit ans

Début en 1960 par splénomégalie et hépatomégalie.

En octobre 1961, varicosités des pommettes, splénomégalie débordant d'un travers de main ; hépatomégalie débordant de deux travers de doigt ; 32.000 globules blancs, dont 4 % de métamyélocytes.

Ponction de rate : myéloérythroblastique et mégacaryocytaire.

Biopsie médullaire : ostéomyélosclérose.

Leucoconcentration le 23 octobre 1961 : nombreux noyaux de mégacaryocytes.

En février 1962, la rate déborde de trois travers de doigts, 4.600 globules blancs avec 1 % de métamyélocytes, 2 % de myélocytes.

Leucoconcentration le 3 février 1962 : présence de quelques mégacaryocytes, nombreux noyaux.

En mars 1962, rémission complète.

Leucoconcentration le 17 mars 1962 : rares noyaux de mégacaryocytes.

n°	Début		Dates L. C.	Rate	G.B.	Myélo	Traitement	Léga dans L C
	Date	Signes						
1	1958	Asthénie	28.12.60	Augmentée	8.000	8 %	Transfusions	+
2	1958	Oedèmes	5.7.61	Très augmentée	20.000	5 %	-	+
3	1959	Asthénie	20.1.61	Augmentée	-	-	-	-
4	1962	Asthénie	8.11.62	Augmentée	10.200	2 %	Transfusion	+
5	1961	Douleurs abdominales	5.12.61	Palpable	19.500	10 %	-	+
6	1942	Erythrocyanose	10.1.63	Augmentée	8.000	10 %	-	+
7	1961	Asthénie	27.1.62	Très augmentée	4.000	0	-	+
8	1959	Splénomégalie	4.7.61	Très augmentée	53.200	4 %	Misulban	+
9	1962	Asthénie	29.5.62	Percutable	12.500	1 %	-	+
10	1950	Asthénie	9.1.61	Augmentée	16.200	2 %	Transfusion	+
11	1961	Splénomégalie	31.7.62	Très augmentée	87.000	0	-	-
12	1961	Asthénie	8.12.61	Très augmentée	1.800	8 %	Transfusion	+
13	1961	Asthénie Amalgriissement	8.9.62	Très augmentée	12.000	2 %	Transfusion	+
			25.6.62	Très augmentée	15.000	3 %	Transfusion	+
14	1959	Splénomégalie	8.12.60	Augmentée	4.600	0	Misulban	-
			6.3.61	Augmentée	-	-	-	-
15	1942	Céphalées Erythrocyanose	8.2.62	Augmentée	17.000	2 %	-	+
			17.1.63	Très augmentée	28.200	3 %	-	+
16	1953	Douleurs abdominales	8.12.60	Normale	7.000	0	-	-
			1.8.61	Normale	12.000	3 %	Misulban	-
			20.1.62	Percutable	6.000	0	-	+
17	1954	Splénomégalie	2.12.60	Augmentée	13.800	10 %	-	+
			20.1.61	Augmentée	12.800	21 %	-	+
			2.3.61	Augmentée	-	-	Cortancyl	+
18	1960	Splénomégalie	23.10.61	1 T de main	32.000	0	Misulban	+
			3.2.62	3 T de doigts	4.600	2 %	-	+
			17.3.62	Normale	-	-	-	+

POLYGLOBULIES

Pour comparer avec les splénomégalias myéloïdes, nous avons leucoconcentré quelques-uns de nos polyglobuliques, et nous avons eu la surprise de constater dans la moitié des cas le passage de mégacaryocytes dans le sang.

- OBS. N° 1 : *Mme BAY...*, cinquante-neuf ans

Début en 1958 par érythrocyanose.

En février 1962, l'érythrocyanose est très marquée, la rate est normale, le foie augmenté de volume. On trouve 6.768.000 globules rouges et 10.000 globules blancs.

Leucoconcentration le 17 février 1962 : absence de mégacaryocytes.

- OBS. N° 2 : *Mme BRI...*, trente-cinq ans

Début en septembre 1958 par douleurs abdominales, altération de l'état général, érythrocyanose, asthénie, augmentation de la rate. Traitement par P32.

De 1959 à 1962, plusieurs poussées polyglobuliques traitées par P32.

En février 1963, douleurs hépatiques.

Leucoconcentration le 7 février 1963 : pas de mégacaryocytes.

- OBS. N° 3 : *M. CHA...*, cinquante-quatre ans

Début en 1959 par céphalées.

En avril 1961, céphalées en casque, vertiges, hypertension à 20, ecchymoses, gingivorragies, amaigrissement, érythrocyanose, piqueté purpurique du voile du palais, splénomégalie, 7.532.000 globules rouges. Traitement par P32.

En février 1962, bon état général et sanguin.

Leucoconcentration le 6 février 1962 : très rares mégacaryocytes.

- OBS. N° 4 : *M. DEF...*, trente ans

Début en 1960 par érythrocyanose ; une numération fait le diagnostic.

En janvier 1962, teint coloré sans varicosités, céphalées. Ni grosse rate, ni gros foie, 5.424.000 globules rouges, 9.600 globules blancs.

Leucoconcentration le 24 mars 1962 : absence de mégacaryocytes.

• OBS. N° 5 : *M. DEL...*, soixante-cinq ans

Début en 1954 par érythrocyanose, paralysie faciale.

En 1955, hémorragie dentaire ; infarctus du myocarde.

En 1956, vertiges, fourmillements, hématurie, dyspnée. Traitement par P32.

En 1959, érythrose très marquée, ecchymose très importante au niveau du membre supérieur gauche, dyspnée, œdème malléolaire, 6.752.000 globules rouges. Traitement par saignées.

En 1960-1961, deux cures de P32.

En février 1962, biopsie de moelle : maladie de Vaquez en évolution, 5.920.000 globules rouges.

Leucoconcentration le 15 février 1962 : très rares mégacaryocytes.

• OBS. N° 6 : *M. DUP...*, cinquante-trois ans

Début en 1955 par érythrocyanose et augmentation des globules rouges ; splénomégalie. Traitement par téléroentgenthérapie.

En février 1958, prurit, quelques vertiges, 5.664.000 globules rouges, 17.600 globules blancs.

En septembre 1960, céphalées, bouffées de chaleur, vertiges, 6.072.000 globules rouges. Traitement par P32.

En mai 1962, paresthésies des extrémités, 5.768.000 globules rouges, 600.000 plaquettes. Traitement par saignées.

En janvier 1963, rémission clinique, 4.136.000 globules rouges, 17.600 globules blancs.

Leucoconcentration le 24 janvier 1963 : très rares mégacaryocytes.

• OBS. N° 7 : *M. LAG...*, cinquante et un ans

Début en novembre 1960 par asthénie, vertiges, épistaxis, splénomégalie, augmentation des globules rouges.

En janvier 1961, érythrocyanose, splénomégalie débordant d'un travers de main, 7.172.000 globules rouges, 21.800 globules blancs. Traitement par P32.

De 1961 à 1963, rémission prolongée. En février 1963, rate percutable, 5.336.000 globules rouges.

Leucoconcentration le 7 février 1963 : pas de mégacaryocytes.

• OBS. N° 8 : *Mme LIG...*, soixante-six ans

Début en 1951 par érythrocyanose, augmentation des globules rouges.

En 1955, a reçu du P32.

En 1957, légère augmentation des globules blancs.

En mars 1958, asthénie, 4.992.000 globules rouges.

En novembre 1959, étourdissements, céphalées, 4.936.000 globules rouges, 10.000 globules blancs avec 1 % de métamyélocytes.

En février 1962, bon état général, 4.176.000 globules rouges, 16.400 globules blancs, toujours 1 % de myélocytes.

Leucoconcentration le 6 février 1962 : environ 2 mégacaryocytes par lame.

• OBS. N° 9 : *M. MEL...*, cinquante-neuf ans

Début en 1957 par rougeur, érythrocyanose, prurit, 7.640.000 globules rouges. En juin 1957, érythrocyanose toujours très marquée, céphalées, prurit, 6.980.000 globules rouges, 23.000 globules blancs. Traitement par P32.

Entre 1957 et 1962, plusieurs poussées de polyglobulie traitées par P32.

En février 1962, céphalées, étourdissement, prurit, acrocyanose, splénomégalie débordant de trois travers de doigt, 5.168.000 globules rouges, 13.600 globules blancs.

Leucoconcentration le 3 février 1962 : absence de mégacaryocytes.

• OBS. N° 10 : *M. ROB...*, soixante et un ans

Début en 1952 par érythrocyanose. P32 en 1957.

Entre 1957 et 1960, il oscille aux environs de 5.000.000 de globules rouges.

En janvier 1960, aspect érythrosique, rate percutable, vertiges, 6.600.000 globules rouges, 18.400 globules blancs, traitement par P32.

En 1961, clinique et sang sont normaux.

En février 1962, 5.520.000 globules rouges.

Leucoconcentration le 6 février 1962 : présence de quelques rares mégacaryocytes.

COMMENTAIRES

Notre étude, à la recherche des mégacaryocytes, porte sur :

- 35 cas de leucémies myéloïdes ;
- 18 cas de splénomégalias myéloïdes ;
- 10 cas de polyglobulies.

Les résultats sont variables suivant l'étiologie et le stade évolutif de l'affection.

Les éléments retrouvés le plus fréquemment sont des mégacaryocytes très reconnaissables, mais en général plus ou moins déformés, allongés par la centrifugation. Assez souvent, le cytoplasme a été éliminé par la centrifugation et on est alors en présence de gros noyaux plus ou moins bien conservés. Quelquefois, on trouve des mégacaryoblastes et des éléments en mitose. Il est à noter que chez les sujets normaux on peut, mais très rarement, rencontrer des débris de mégacaryocytes dans le sang circulant, en proportion très minime de l'ordre de 1 élément pour 10 ou 15 lames par exemple, ce qui est loin des résultats trouvés chez nos malades.

LEUCÉMIES MYÉLOIDES

Globalement, nous trouvons au moins une leucoconcentration positive chez 22 malades sur nos 35 cas, soit dans 60 % des cas environ, qui se divisent comme suit :

- 16 cas positifs chez 26 malades leucoconcentrés une fois ;
- 4 cas positifs au moins une fois chez 7 malades leucoconcentrés deux fois ;
- 2 cas positifs au moins une fois chez 2 malades leucoconcentrés trois fois.

Si nous examinons de plus près les leucoconcentrations des malades ayant eu l'examen deux ou trois fois, nous voyons que :

- 3 malades n'ont jamais eu de mégacaryocytes dans le sang (obs. n^{os} 27, 29, 31);
- 2 en ont eu aux deux leucoconcentrations ;
- les autres ont présenté des résultats variables.

Nous avons pu pratiquer une leucoconcentration chez 11 malades au tout début de l'affection avant tout traitement et nous avons constaté que :

- cet examen est positif dans 6 cas, donc chez plus de la moitié des malades, et il est intéressant de constater que chez l'un d'entre eux (obs. n^o 34) le traitement par Misulban a fini par négativer l'examen au bout de deux ans, ce qui correspond à une normalisation de la numération, alors que huit mois après le premier examen il y avait toujours des mégacaryocytes dans le sang et les globules blancs étaient toujours très augmentés ;
- les cas négatifs sont difficilement explicables. Il semble qu'à ce stade de l'affection, la présence ou non de mégacaryocytes dans le sang ne peut faire présager de l'évolution de l'affection.

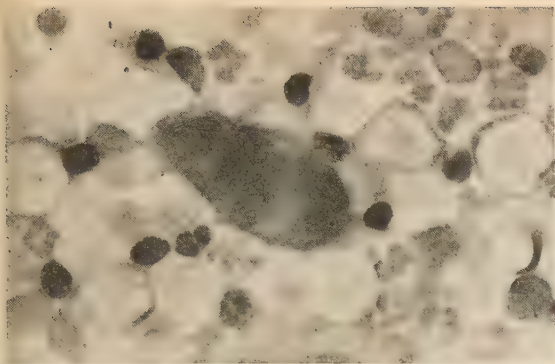
Dans 20 cas sur 35, il y a concordance entre le nombre des globules blancs, l'augmentation de volume de la rate et le passage de mégacaryocytes dans le sang. Par contre, dans 2 cas (obs. n^{os} 17, 26), les globules blancs sont de valeur absolue normale, la rate peu augmentée et l'on trouve quand même des mégacaryocytes en assez grande quantité dans le sang.

La présence de ces éléments dans le sang serait dans cette affection un *indice d'aggravation*, leur persistance après traitement indiquerait un assez mauvais pronostic. Leur présence en grande quantité va de pair avec une altération de l'état général et une numération-formule très perturbée.

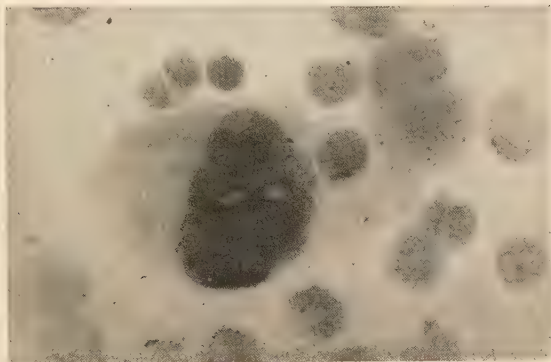
SPLÉNOMEGALIES MYÉLOIDES

Ici, passage beaucoup plus fréquent des mégacaryocytes dans le sang à tous les différents stades de l'affection.

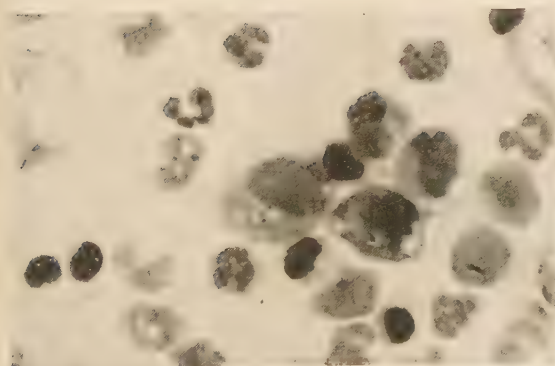
Sur 18 malades, nous trouvons une leucoconcentration positive dans 15 cas, soit un pourcentage très élevé. Sur les 3 cas négatifs, 2 n'ont été leucoconcentrés qu'une fois : le premier (obs. n^o 3) était en période de rémission complète ; le second (obs. n^o 11) présentait au contraire des signes cliniques d'évolutivité et une élévation marquée des globules blancs.



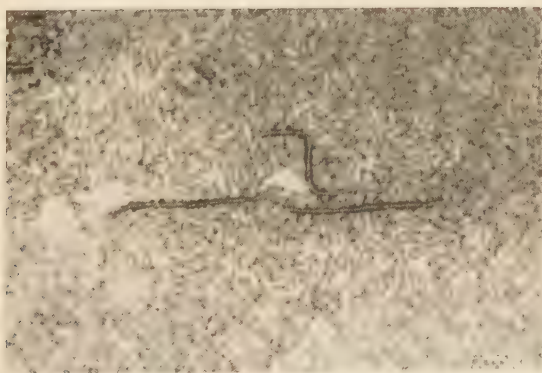
Mégacaryocyte dans une
leucémie myéloïde
chronique



Mégacaryocyte dans une
splénomégalie myéloïde



Cellules cancéreuses



Microfilaires

Le cas n° 14, deux fois négatif, n'a jamais présenté au moment de ces examens de grosses perturbations ni clinique, ni sanguine.

Il faut noter que le pourcentage de mégacaryocytes sur une lame est ici beaucoup plus élevé qu'en cas de leucémie myéloïde.

POLYGLOBULIES

Les leucoconcentrations n'ont été ici pratiquées qu'à titre de témoin et nous avons eu la surprise de constater dans 5 cas sur 10 la présence de mégacaryocytes — en moindre quantité d'ailleurs — dans le sang de nos malades.

Il est intéressant de constater que d'anciens polyglobuliques ayant subi une transformation en splénomégalie myéloïde, présentaient des mégacaryocytes dans le sang avant et après la transformation (*obs. n° 15* des splénomégalias myéloïdes), mais que leur nombre a augmenté considérablement la deuxième fois.

CONCLUSIONS

Notre technique de leucoconcentration, comme nous l'avons vu tout au long de cet exposé, nous apporte de précieux renseignements dans différentes affections hématologiques.

La répétition des examens chez le même malade, la comparaison avec différents tests d'évolutivité cliniques et biologiques, tant dans la maladie de Hodgkin, que dans les leucémies myéloïdes et dans les splénomégalias myéloïdes avec ostéo-myélosclérose, la lecture approfondie des lames nous permet d'en faire un élément de laboratoire intéressant tant pour le clinicien que pour le biologiste.

I. — MALADIE DE HODGKIN ET CELLULES DE STERNBERG

La leucoconcentration permet de retrouver constamment dans le sang la bigarrure cytologique de la lymphogranulomatose maligne : éosinophilie, cellules réticulaires, plasmocytes et quelques hémocytoblastes.

De plus, chez 36 malades sur 60, nous avons pu constater le passage de cellules de Sternberg dans le sang.

Généralement, ces migrations sanguines des cellules de Sternberg coïncident avec l'évolutivité de la maladie basée sur la clinique et les tests biologiques suivants : vitesse de sédimentation, fibrinogénémie, électrophorèse du sérum, sans qu'il y ait un rapport absolu entre la constatation des cellules de Sternberg à la leucoconcentration et les perturbations des signes biologiques.

Le traitement semble avoir une grande influence sur la négativation de la leucoconcentration, en particulier quand il est bref et que les doses sont assez élevées.

Cette technique apporte une contribution des plus intéressantes :

1° Pour le diagnostic de la maladie, en particulier dans les formes profondes, inaccessibles à la ponction ou à l'exérèse.

2° Pour le pronostic de cette affection. Le passage persistant de cellules de Sternberg dans le sang circulant aggrave l'évolution tant au début qu'à un stade avancé de l'affection.

II. — MÉGACARYOCYTES DANS LE SANG

Sur 35 cas de leucémies myéloïdes, nous avons retrouvé 22 fois des mégacaryocytes dans le sang. Le pourcentage d'éléments présents sur les lames est d'autant plus élevé que le pronostic de la maladie est plus évolué ou acutisé.

Sur 18 cas de splénomégalias myéloïdes, la leucoconcentration a été positive 15 fois avec un nombre beaucoup plus important de mégacaryocytes qu'en cas de leucémie myéloïde.

Sur 10 polyglobulies « leucoconcentrées », nous retrouvons un tout petit nombre de mégacaryocytes dans la moitié des cas.

Cette technique semble très intéressante pour montrer la transformation de la polyglobulie en :

- leucémie myéloïde ;
- ou splénomégalie myéloïde.

En effet, on note alors :

1° L'augmentation importante du pourcentage de mégacaryocytes dans les différents examens pratiqués au stade polyglobulie et au stade leucémie ou splénomégalie myéloïde.

2° Ou l'apparition de mégacaryocytes chez un malade qui n'en avait pas aux examens précédents, et même parfois l'apparition de mégacaryoblastes.

— III —

Nos études portent également sur la recherche des cellules néoplasiques ou sarcomateuses dans le sang circulant et nos résultats sont voisins de ceux des autres statistiques.

Tout dernièrement, nous avons pu mettre en évidence une très grande quantité de microfilaires chez une malade polyparasitée :

- en pratiquant cet examen la nuit, nous avons trouvé de nombreuses microfilaires, entre 3 et 8 par champ microscopique examiné (la lame étant vue au petit grossissement);
- en pratiquant l'examen diurne, nous avons retrouvé une ou deux microfilaires par lame.

Ce fait est expliqué par la présence d'une filaire nocturne : *Wucheria bancrofti*.

Après traitement, aucun microfilarie n'a pu être trouvée ni le jour, ni la nuit.

Nous voyons donc que cette technique de la leucoconcentration, telle que nous la pratiquons à la clinique des maladies du sang de l'Hôpital Broussais, et qui est toujours facilement acceptée par le malade, d'exécution très simple et de lecture facile, peut s'étendre à de nombreux domaines.

Elle apporte de précieux renseignements dans les hémopathies et complète ainsi utilement les autres examens de laboratoire qui étoffent si justement les données de la clinique pour établir le diagnostic et préciser le pronostic.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
MARCHAL

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- BERSACH (S.R.). — An usual case of cutaneous Hodgkin's disease with terminal blood stream spread. (*J.A.M.A.*, 1944, 126, 1025-1026.)
- COLOMBO (C.), ROLFO (F.) and MAGGI (G.). — Ulteriori ricerche sull'isolamento di cellule tumorali nel sangue circolante. (*Minerva Medica*, 1959, vol. 50, n° 54, 2217-2223.)
- ENGELL (H.C.). — Cancer cells in the circulating blood. (*Acta Chir. Scandinav.*, 1955, suppl. 201.)
- FLETCHER (W.S.) and STEWARD (J.W.). — Tumour cells in the blood with special reference to pre and post hepatic blood. (*The British Journal of Cancer*, 1959, XIII, 33-37.)
- HERBEUVAL (R.) et HERBEUVAL (H.). — Technique de concentration leucocytaire pour la mise en évidence des cellules anormales dans le sang. (*C.R. Acad. Sciences*, séance du 2 mai 1960, t. 250, n° 18, p. 3070.)
- HERBEUVAL (H.), HERBEUVAL (R.), DUHEILLE (J.), CUNY (G.), GUERCI (O.) et HERZOG (B.). — Intérêt de la leucoconcentration dans l'étude des hémopathies. (*Sang*, 1960, XXXI, 777-781.)
- HERBEUVAL (R.), HERBEUVAL (H.), CUNY (G.) et DUHEILLE (J.). — Recherche des cellules cancéreuses dans le sang et les liquides d'exsudats par la leucoconcentration. (*Presse Méd.*, 1961, 69, 149-152.)
- JEANSELME (E.) et MARCHAL (G.). — Commentaires sur un cas de maladie de Hodgkin à évolution aiguë. Dissémination par la voie sanguine d'embolies à cellules de Sternberg. Réaction de Bordet-Wassermann oscillante. (*Ann. Méd.*, 1926, XX, 1-36.)
- LAUBRY (C.), MARCHAL (G.) et LIÈGE (R.). — Sur un cas de granulomatose maligne. Nombreuses métastases nodulaires dans le foie. Embolies microscopiques. Variations de la réaction de Bordet-Wassermann. (*Rev. Méd.*, 1927, 6, 695-731.)
- LÉVY (A.F.). — Les critères biologiques d'évolutivité dans la maladie de Hodgkin. (*Thèse*, Paris, 1960.)

- LUDMAN (H.) et SPEAR (P.). — Reed-Sternberg cells in the peripheral blood. Report of case of Hodgkin's disease. (*Blood*, 1957, XII, 189-192.)
- MALMGREN (R.A.), PRIUITT (J.C.), DEL VECCHIO (P.R.) and POTTER (J.F.). — A method for the cytologic detection of tumor cells in whole blood. (*The Journal of the National Cancer Institute*, 1958, vol. 20, 6, 1203-1213.)
- MARCHAL (G.). — Le rôle des lésions vasculaires dans l'évolution maligne de la maladie de Hodgkin. (*Sang*, 1940-1941, XIV, 534-541.)
- L'anémie de la maladie de Hodgkin. (*Rev. Hém.*, 1947, 2, 479-497.)
- MARCHAL (G.), PERLÈS (S.), FERTAKIS (A.), VAN GOOL. — La migration sanguine des cellules de Sternberg dans la maladie de Hodgkin (leucoconcentration). (*Sem. des Hôp.*, 14 février 1962, n° 12, pp. 568-571.)
- MARCHAL (G.), PERLÈS (S.), FERTAKIS (A.). — La leucoconcentration dans les leucémies myéloïdes. (*Sem. des Hôp.*, 20 septembre 1962, n° 50-51, pp. 2756-2757.)
- MARCHAL (G.) et PERLÈS (S.). — Applications de la leucoconcentration au diagnostic et au pronostic de la maladie de Hodgkin. Les migrations sanguines des cellules de Sternberg. (*Transfusion*, 1962, t. V, n° 2, pp. 157-160.)
- MARCHAL (G.), PERLÈS (S.), GUILLERM (M.). — Le passage des cellules de Sternberg dans le sang (50 cas de maladie de Hodgkin). (*IX^e Congrès International d'Hématologie*, Mexico, 10 septembre 1962.)
- PERLÈS (S.) et BILSKI-PASQUIER (G.). — Ganglion et leucoconcentration. (*Séance de Cytologie*, avril 1962.)
- REED (D.). — On the pathological changes in Hodgkin's disease with special reference to its relation to tuberculosis. (*Johns Hopk. Hosp. Rep.*, 1902, X, 133-186.)
- RAKER (J.W.), TAFT (P.D.) and EDMOND (E.E.). — Significance of megakaryocytes in the search for tumour cells in the peripheral blood. (*New Eng. J. Med.*, 1960.)
- SPRIGGS (A.I.). — A propos de la présence de cellules tumorales dans le sang. (*Path. Biol.*, 1960, 8, 2101.)
- STOFBERG (A.). — Signification de la leucoconcentration dans la mise en évidence des cellules tumorales dans le sang. (*Acta Haematologica*, février 1963.)
- SYMMERS (D.). — The association of certain cutaneous lesions with disease of the hemopoietic system. (*J. Cutan. Dis.*, 1919, 37, 1-21.)
- Clinical significance of the pathological changes in Hodgkin's disease. (*Amer. J. Med., Sc.*, 1924, 157, 313.)
- VARADI (S.). — Reed Sternberg cells in the peripheral blood and bone marrow in Hodgkin's disease. (*Brit. Med. J.*, 1960, 1239.)

